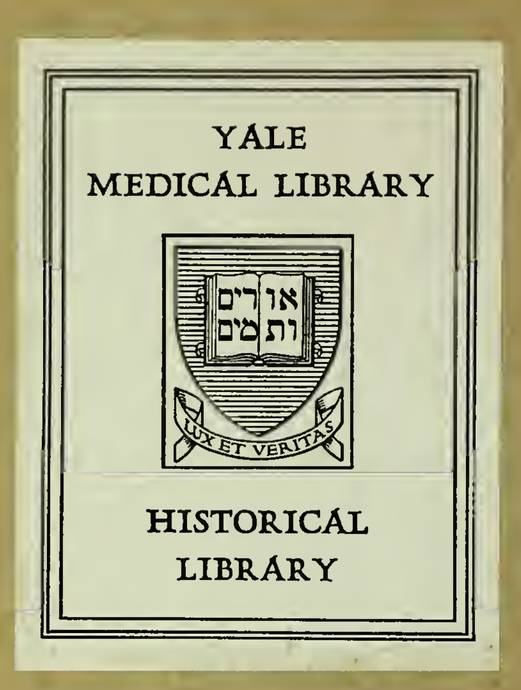






DE

LA PARALYSIE

ATROPHIQUE GRAISSEUSE

DE L'ENFANCE

PAR

le Dr DUCHENNE (de Boulogne) fils

Extrait des Archives générales de Médecine,
numéros de juillet, août et octobre 1864.

PARIS
P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABÉ,
ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine.

1864

DE

LA PARALYSIE

ATROPHIQUE GRAISSEUSE

DE L'ENFANCE

PAR

le Dr DUCHENNE (de Boulogne) fils.

Extrait des Archives générales de Médecine,
numéro de juillet 1864 et suivants.

PARIS

P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABÉ,

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine.

—

1864

DE

LA PARALYSIE

ATROPHIQUE GRAISSEUSE

DE L'ENFANCE

La forme spéciale de paralysie infantile, que nous étudions ici sous le nom de *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*, a attiré l'attention de nombreux pathologistes et donné lieu, depuis la fin du siècle dernier, à des travaux fort importants. Elle a été décrite successivement sous le nom de *paralysie essentielle*, *paralysie des petits enfants*, *paralysie temporaire ou persistante*, *paralysie spinale*. Mais toutes les monographies publiées sur ce sujet ont un défaut commun : le diagnostic différentiel est obscur, et on y trouve beaucoup d'observations rapportées comme des maladies de cette espèce et qui appartiennent à d'autres formes de paralysies dont la cause est tout autre et dont la marche est essentiellement différente. Cette confusion dépendait de ce qu'on ne connaissait pas à cette époque de moyen bien certain de diagnostic, et ce n'était qu'à un moment où la maladie datait déjà de longtemps et avait produit d'incurables difformités, qu'on arrivait à en bien constater la nature. Les recherches de M. le Dr Duchenne (de Boulogne), sur la physiologie et la pathologie électro-musculaire des mouvements des membres, ont surtout contribué à éclairer ce qu'il y avait d'obscur dans cette importante affection de l'enfance, et, grâce à elles, il a pu, dès 1855 (1), en établir à la fois le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Notre travail actuel est la confirmation des opinions qu'il avait avancées à cette époque. Nous avons, dans l'espace de deux ans,

---

(1) *Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* (*Gazette hebdom.*, 1855).

observé ou recueilli, soit à sa consultation, soit à sa clinique, plus de cent observations, dont aucune n'est en désaccord avec celles qui servent de base à son premier travail. Nous les avons étudiées et analysées d'après la méthode et par les procédés qu'il indiquait dans ce mémoire.

La paralysie que nous décrivons a reçu les noms les plus différents et a été attribuée aux causes les plus diverses. Les uns n'y ont vu qu'une paralysie essentielle et ont rejeté toute lésion centrale, d'autres ont invoqué des causes rhumatismales, d'autres enfin ont accepté une lésion de la moelle. De là les dénominations les plus diverses. M. le Dr Duchenne (de Boulogne) a proposé le nom de *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*, nom tiré de l'état des muscles après une certaine durée de la maladie. C'est cette dénomination que nous avons adoptée ici, car elle s'applique à une lésion constante vers une certaine époque de la paralysie, tandis que la lésion spinale, quoique des plus probables, n'est pas encore entièrement démontrée comme existant dans tous les cas.

Sans nous étendre davantage sur l'historique de cette maladie, nous entrons immédiatement dans l'étude de sa symptomatologie.

Symptomatologie et marche.

Nous ne saurions mieux tracer le tableau de la paralysie atrophique de l'enfance, que d'en rapporter une observation suivie depuis son début jusqu'à l'atrophie bien confirmée.

Observation Ire. — *Paralysie atrophique graisseuse généralisée à son début ; diminution progressive de la paralysie aujourd'hui localisée dans un certain nombre des muscles des deux membres inférieurs.* — X..... (Michel), de Marseille, âgé de 25 mois, est amené à la consultation de M. Duchenne (de Boulogne), au mois de décembre 1862. A l'âge de 10 mois cet enfant, qui jusque-là s'était toujours bien porté et avait fait ses deux premières dents sans aucun accident, fut pris, au moment où perçaient les incisives de la mâchoire inférieure, d'une fièvre qui dura quatre jours, avec inappétence, diarrhée légère, quelques vomissements, mais pas de convulsions. Dès le troisième jour, on reconnut que l'enfant ne remuait plus un seul de ses membres, et qu'il ne pouvait soutenir la tête. Cet état dura dix jours, puis les mouvements de la tête sur le cou revinrent, et au bout de trois mois tous les muscles des deux bras avaient successivement repris leurs fonc-

tions, à l'exception du deltoïde droit, qui resta paralysé pendant huit mois. L'impuissance des membres inférieurs semblait à peu près complète ; mais à aucun moment de la maladie on ne reconnut de perte ou même de diminution dans la sensibilité.

Examen du 15 *décembre* 1862. — Les membres inférieurs sont à peu près complétement immobiles ; aucun de leurs segments, à l'exception du pied gauche sur la jambe, ne pouvait se mouvoir. Couché sur un plan horizontal, l'enfant ne pouvait ni se relever, ni changer de position. L'atrophie des membres inférieurs était très-considérable et leur température notablement diminuée.

A droite, par l'exploration électrique, on constate l'absence des fessiers, des adducteurs, des extenseurs de la jambe sur la cuisse, des fléchisseurs du pied sur la jambe. A la région postérieure de la jambe et de la cuisse, on sentait se contracter faiblement quelques faisceaux isolés. Un seul muscle était très-développé, trop développé même, car il était rétracté et maintenait la cuisse dans une flexion continue sur le bassin ; c'était le muscle fascia lata.

A gauche, on ne trouvait de bien vivants que les fessiers et tous les moteurs du pied sur la jambe, à l'exception du jambier antérieur, qui réagissait très-faiblement par l'électrisation. Au niveau des muscles paralysés on ne constate aucune altération de la sensibilité soit en plus, soit en moins.

A l'exception des parties atrophiées, le développement de l'enfant s'est fait d'une façon normale, il a la taille et la force d'un enfant de son âge. Il n'a éprouvé ni trouble, ni retard dans son intelligence qui paraît même fort précoce. Les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement. L'enfant est d'un caractère gai et vif.

Cette observation nous offre un tableau assez complet de la façon dont se comporte, dans la plupart des cas, la paralysie atrophique de l'enfance. Mais, pour étudier cette affection avec les détails qu'elle mérite, il importe de la diviser en deux périodes qui présentent chacune des phénomènes essentiellement différents. La première, que nous désignerons sous le nom de *période de paralysie*, comprend le début de la maladie et tout le temps pendant lequel il n'existe que de la paralysie simple. La seconde commence au moment où les muscles éprouvent dans leur tissu une altération organique, dont le résultat final est leur transformation en graisse ; c'est celle que nous appellerons *période de dégénérescence*.

A. *Période de paralysie.*

Le début de la paralysie atrophique de l'enfance est caractérisé d'ordinaire par des accidents fébriles légers, qui surviennent ou avant l'évolution dentaire, ou pendant cette évolution, ou après. Cette fièvre s'accompagne quelquefois de diarrhée, de vomissements, de convulsions; mais ces symptômes peuvent faire complétement défaut; elle dure de quelques heures à quinze jours, souvent avec si peu d'intensité, que les parents ne s'en inquiètent pas. On s'aperçoit qu'un enfant est indisposé, qu'il ne tette pas, qu'il a quelques convulsions, qu'il louche un peu; on attribue ces accidents à la dentition, on couche l'enfant, et si, quelques heures après, on le relève, on s'aperçoit de l'immobilité d'un ou plusieurs de ses membres. La fièvre ne disparaît pas toujours aussitôt l'apparition de la paralysie, elle persiste quelquefois huit ou dix jours après son début. D'autres fois la paralysie survient dans le cours d'une fièvre éruptive, d'une fièvre intestinale légère de forme typhoïde ou s'accompagne d'un délire de peu de durée. La façon dont commence la paralysie n'est pas constamment la même. Nous allons successivement étudier ses différentes formes de début.

J'ai observé plusieurs cas dans lesquels la paralysie a récidivé. En voici deux exemples :

Obs. II. — *Paralysie du membre inférieur gauche; commencement de guérison. Nouvelle attaque de paralysie dans le même membre pendant le cours d'une rougeole; atrophie de ce membre.* — Mlle Vidon (Marie), âgée de 1 an et demi, fut adressée à M. Duchenne (de Boulogne), par M. le Dr Bouvier, en septembre 1863. Deux mois avant, pendant une fièvre légère, sans autre symptôme, et qui dura un jour à peine, l'enfant fut frappée de paralysie du membre inférieur gauche. L'examen électro-musculaire montra que l'irritabilité électrique s'était conservée dans tous les muscles du membre paralysé; après huit excitations électriques, les mouvements du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse commençaient à se faire, avec faiblesse il est vrai, lorsqu'il survint une rougeole, et le traitement fut suspendu pendant six semaines environ. Quand l'enfant nous fut représentée, non-seulement le résultat obtenu était perdu, mais la contractilité électrique avait complétement disparu dans les muscles de la région antérieure de la cuisse, et était à peine sensible dans les muscles de la jambe. Depuis

lors, le membre a beaucoup maigri et n'exécute plus le moindre mouvement.

Dans le fait suivant, à deux attaques de paralysie ayant offert la forme temporaire décrite par Kennedy en a succédé une troisième, suivie cette fois de dégénérescence des muscles.

Obs. III. — *Paralysies temporaires du membre inférieur gauche ayant duré l'une cinq jours, l'autre quinze; rougeole; paralysie atrophique du même membre.* — Playe (Joseph), garçon de 19 mois, de bon tempérament, bien développé et plein d'intelligence, est amené à la consultation du Dr Duchenne (de Boulogne), au mois d'octobre 1862. Il y a cinq mois, sans autres symptômes, il fut pris d'une impuissance complète de mouvoir le membre inférieur gauche et poussait des cris lorsqu'on y touchait. Guérison subite après cinq jours. Au bout de cinq semaines, mais cette fois avec un peu de fièvre, réapparition dans le même membro de la paralysie, qui dura quinze jours. Ensuite l'enfant marcha bien jusque il y a six semaines; à cette époque, il survint une rougeole, en même temps que perçaient deux incisives, et depuis ce moment il y a paralysie complète du membre inférieur gauche.

A l'examen électro-musculaire, on trouve la contractilité diminuée dans tout le membre inférieur gauche, sans qu'elle ait disparu dans aucun muscle; les extenseurs de la jambe sur la cuisse sont moins contractiles. Tous les mouvements volontaires sont abolis. Il existe une contracture des extenseurs du pied et un commencement d'équin. Impossibilité de relever le pied sur la jambe et la jambe sur la cuisse; amaigrissement de tout le membre malade, sans qu'il y ait encore de différence de longueur avec le membre sain. Calorification très-diminuée. Ce jeune enfant a été traité à plusieurs reprises par l'électrisation en 1863 et 1864. L'extension de la jambe sur la cuisse est revenue, mais elle est encore très-faible. Les muscles de la région antérieure de la jambe n'ont pas donné signe de vie. Le membre est plus chaud, un peu moins grêle; il y a à peine 1 centimètre de diminution dans sa longueur.

Chez un certain nombre de nos jeunes paralytiques qui avaient été paraplégiques au début, nous avons vu un membre se pararalyser et s'atrophier d'abord, tandis que le membre opposé reprenait toute sa force et ses mouvements; puis, plus tard, le membre guéri perdait à son tour et insensiblement, sans nouvel accident fébrile, quelques-uns de ses mouvements et on constatait la dégénérescence d'un ou de plusieurs de ses muscles. Le fait suivant en offre un curieux exemple.

Obs. IV. — *Paraplégie au début; guérison du membre inférieur droit, un an après, atrophie du jambier antérieur du même côté.*— L..... (Henri), âgé de 5 ans, né à Rio-Janeiro, a eu, à l'âge de 2 ans, sans cause connue, à un moment où il ne faisait pas de dents, une fièvre accompagnée de quelques convulsions, qui a duré trente-six heures, et à la suite de laquelle les deux membres inférieurs ont été paralysés. Après quelques semaines, les mouvements étaient revenus, à l'exception de ceux de la jambe et du pied gauche. L'enfant fut adressé à M. Duchenne (de Boulogne), en 1859, trois ans après le début de sa paralysie, et il constata que les moteurs du pied sur la jambe gauche avaient perdu et leurs mouvements physiologiques, et leur contractilité électrique, à l'exception du triceps sural et du jambier antérieur, où celle-ci était cependant très-peu développée. Du côté droit, l'exploration physiologique et électro-musculaire ne laissait voir aucune altération de motilité. Un traitement électrique fut dirigé régulièrement sur les muscles paralysés et atrophiés, et après plusieurs semaines quelques mouvements volontaires apparurent dans l'extenseur commun des orteils. A la longue, ce muscle parut gagner un peu de motilité et de nutrition, mais trop peu malheureusement pour neutraliser la flexion adductrice produite par le jambier antérieur et empêcher l'attitude du pied en varus.

Un an après, les mouvements du pied du côté opposé ayant paru anormaux, l'enfant fut ramené à M. Duchenne, qui constata alors que le jambier antérieur droit était entièrement atrophié et ne se retrouvait plus par l'exploration électrique; la flexion volontaire du pied ne pouvait plus se faire que dans l'abduction. Il est à noter que ce jeune garçon n'avait pas eu de fièvre ni d'autre accident qui eût pu annoncer une rechute.

Nous connaissons deux autres observations à peu près identiques se rapportant à deux petites filles chez lesquels il est survenu graduellement et sans manifestation fébrile une atrophie du jambier antérieur, plusieurs années après l'apparition de la même maladie dans le membre opposé.

Dans un petit nombre de cas la paralysie, au lieu de survenir brusquement et d'être complète aussitôt son début, a marché graduellement. Dans cette forme, quelques jours après la cessation d'une fièvre légère, on voit l'enfant qui, pendant son indisposition et après, exécutait tous ses mouvements, remuer d'abord le bras ou la jambe avec une certaine difficulté, puis, au bout de quelques semaines, ces membres deviennent tout à fait inertes.

Il ne semble pas que la paralysie soit toujours précédée ou ac-

compagnée de douleurs dans les parties où elle apparaît. Chez un certain nombre de malades, les parents nous ont affirmé qu'ils pouvaient remuer impunément les membres paralysés; mais chez d'autres ils ne pouvaient leur imprimer le moindre mouvement sans arracher des cris, et le contact seul des draps du lit était douloureux.

La plupart des paralysies de l'enfance survenant à l'époque de la dentition, les petits malades sont trop jeunes pour rendre compte de leurs sensations, et le médecin en est réduit aux signes objectifs. Mais, dans quelques cas exceptionnels, la paralysie est survenue à un âge plus avancé de la vie et le malade a pu rendre compte des symptômes que lui-même éprouvait.

Obs. V. — *Paralysie atrophique du membre inférieur droit survenue à 10 ans, douleurs dans tout le membre, engourdissement du pied au début, fièvre de quinze jours.* — M. X....., âgé de 15 ans, a éprouvé, à l'âge de 10 ans, une douleur spontanée s'étendant de la hanche à l'extrémité du pied droit, s'accompagnant de fièvre et arrachant des cris. Cet état, qui dura quinze jours, se compliqua d'une impossibilité de remuer le membre inférieur droit, de s'appuyer dessus ni de marcher. Le pied semblait engourdi, mais la sensibilité de la peau était intacte, et il n'existait de paralysie ni de la vessie ni du rectum. Revenu à la santé, il continua ses études et marcha à l'aide d'une béquille. Après dix-huit mois, les mouvements de la jambe sur la cuisse revinrent, mais le membre entier resta très-amaigri, et le pied se déforma progressivement.

Examen en février 1863. Par l'exploration électro-musculaire à la région antérieure de la jambe droite, on trouve la contractilité électrique abolie dans tous les muscles animés par le sciatique poplité externe, et conservée, quoique diminuée, dans la plupart de ceux innervés par le sciatique poplité interne. Les jumeaux répondent moins à l'excitation que dans l'état normal, et il faut, pour les faire contracter, ainsi que les muscles profonds de la partie postérieure de la jambe, exciter le tronc du nerf sciatique poplité interne. La contractilité électrique est aussi diminuée dans chacun des muscles de la cuisse. Les fléchisseurs des orteils ne répondent pas à la faradisation, et l'abaissement des orteils n'a lieu que par les interosseux. L'adducteur du gros orteil ne se retrouve pas.

Il existe un équin varus du pied droit porté jusqu'à la semi-luxation de l'articulation tarso-métatarsienne. L'extension et la flexion de la cuisse sur le bassin et celle de la jambe sur la cuisse sont normales; l'extension du pied sur la jambe se fait encore avec assez de force, la flexion des orteils n'a lieu que dans les premières phalanges. Le mem-

bre est amaigri dans toute son étendue ; il est de 3 centimètres et demi plus court que le gauche.

Cette observation concorde avec celle des enfants du premier âge, où nous avons vu la sensibilité exaltée dans le membre sain pendant la durée de la période fébrile. Mais, aussitôt que la paralysie existe seule, tout trouble de la sensibilité, soit en plus, soit en moins, disparaît. La sensibilité cutanée, aussi bien que la sensibilité musculaire, reste égale du côté sain et du côté malade aussi longtemps qu'il y a de la paralysie simple.

Nous avons remarqué qu'il existait un certain rapport entre l'âge où survenait la paralysie et la durée des phénomènes fébriles : ainsi c'est surtout quand l'affection apparaît dans les premiers mois de la vie qu'on a noté l'absence de fièvre ou une fièvre si éphémère qu'elle avait échappé aux parents. A mesure qu'on s'éloigne de la naissance, on constate une plus grande intensité dans les symptômes du début, et dans les rares paralysies atrophiques qui surviennent entre 6 et 10 ans on voit la fièvre se prolonger jusqu'à quinze jours.

L'intensité et la durée de la période aiguë, chez deux enfants paralysés à peu près vers le même âge, ne sont pas en rapport avec l'étendue et la gravité de la lésion musculaire. A une fièvre éphémère des plus légères peut succéder une paralysie avec dégénérescence rapide ou qui se prolongera indéfiniment ; à des phénomènes de début beaucoup plus formidables en apparence peut faire suite une paralysie qui guérira en quelques jours presque entièrement et ne causera de lésion plus prolongée que dans un seul muscle ou même une portion de muscle ; c'est ce que prouvent les deux observations suivantes.

Obs. VI. — *Paralysie du bras droit survenue dans l'espace d'une nuit, disparition rapide de la contractilité électrique dans les muscles du bras et de l'épaule, persistance de la paralysie.* — Marie Bretonne, âgée do 15 mois, de bonne santé habituelle, n'avait éprouvé jusqu'alors qu'une petite fièvre avec diarrhée et vomissements au moment de l'évolution de ses premières dents. Le 10 juin 1863, l'enfant s'était couchée bien portante près de sa mère, qui l'allaitait encore. Au milieu de la nuit, celle-ci la prit pour lui donner le sein et s'aperçut que son bras droit était complétement inerte. Au bout de trois jours, les mouvements revinrent incomplétement dans la main et le poignet. Pendant tout ce temps, l'enfant n'avait témoigné aucune douleur quand on remuait son

membre malade, et continuait à teter comme d'habitude. Elle fut amenée à M. Duchenne (de Boulogne) cinq jours après le début de sa paralysie. Nous constatons alors la perte complète de tous les mouvements de l'avant-bras et de ceux de l'épaule. Les mouvements de flexion des doigts et du poignet, ainsi que ceux des muscles de l'éminence thénar, étaient revenus, mais l'extension des poignets et des doigts était abolie. A l'examen électro-musculaire, nous trouvons la contractilité électrique fort affaiblie dans le deltoïde, un peu moins dans le biceps et le triceps. Les muscles animés par le nerf médian se contractent faiblement ; ceux qui sont sous la dépendance du nerf cubital sont encore plus lésés. Il y a déjà un amaigrissement sensible de tout le membre, surtout au niveau de l'articulation scapulo-humérale, qui semble sous-cutanée ; la calorification des parties paralysées est aussi notablement diminuée.

En présence d'une lésion si récente, on songea à porter une médication directe sur la colonne vertébrale ; des vésicatoires, des sinapismes, furent appliqués sur la région cervicale, au niveau du plexus brachial, et on commença de suite l'électrisation des muscles paralysés.

Après un mois, la petite malade faisait l'extension et la flexion des doigts et du poignet, et les mouvements de pronation, quand le coude et l'avant-bras étaient soutenus. La supination restait abolie, ainsi que la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras et les divers mouvements d'élévation de l'épaule. La contractilité électrique, qui avait augmenté dans les muscles de l'avant-bras avec le retour des mouvements physiologiques de la main, avait entièrement disparu dans les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et triceps. Elle était revenue, ainsi que les mouvements, dans les muscles sus et sous-épineux et grand pectoral. L'épaule et les bras étaient décharnés.

Nous avons revu cette malade en 1864. L'atrophie des muscles paralysés avait encore augmenté, et les courants d'induction les plus forts n'y pouvaient réveiller la moindre contraction.

Obs. VII. — *Paralysie du membre supérieur droit, précédée de cinq jours de fièvre et d'accidents gastriques, retour partiel du mouvement après quatre jours ; guérison complète en deux mois, sauf une portion du deltoïde.* — Élisa Roy, âgée de 13 mois, est amenée à la consultation de M. Duchenne, au mois de décembre 1862, avec une paralysie du même membre datant de quatre jours. Cette paralysie a été précédée d'une fièvre de cinq jours, pendant laquelle l'enfant a crié, refusé le sein, a été prise de diarrhée et de vomissements, sans convulsions ; l'enfant ne perce pas de dents en ce moment. La paralysie, qui était d'abord complète, est limitée, le quatrième jour, au deltoïde et aux fléchisseurs de l'avant-bras ; la contractilité est diminuée dans ces muscles, surtout dans le deltoïde, où il y a déjà de l'amaigrissement. Cette enfant est immédiatement soumise à la faradisation, et deux mois après on

constate le retour des mouvements dans les fléchisseurs de l'avant-bras et dans le tiers moyen du deltoïde ; le tiers antérieur de ce muscle ne conserve que très-peu de contractilité électrique ; le tiers postérieur n'en a plus du tout.

Dans un certain nombre de cas, il n'y a pas eu au début d'accidents fébriles appréciables. Je ne donnerai pas comme des paralysies atrophiques survenues sans fièvre celles que les parents ont reconnues le matin en levant leur enfant. Il a pu y avoir dans ces cas une fièvre assez courte et assez légère pour échapper à leur observation. Mais, quand l'enfant a été subitement frappé de paralysie en plein jour, en pleine santé, sans manifester de douleur, sans cesser de prendre le sein, quelquefois au milieu de ses jeux, il est difficile d'affirmer que la période fébrile a échappé à ceux qui l'entouraient, et il faut bien reconnaître qu'ici elle a totalement fait défaut.

Quoi qu'il en soit, sur 70 observations que nous avons recueillies, nous avons pu obtenir les renseignements suivants quant à la durée de la période fébrile à l'origine de la maladie :

Dans 7 cas il n'y a pas eu de fièvre appréciable, et l'enfant a été paralysé, en pleine santé, au milieu du jour, sans le moindre dérangement intestinal ou autre.

Dans 1 cas, la fièvre n'aurait duré qu'une heure.

Dans 1 autre, deux heures ;

Dans 11 cas, toute une nuit ;

Dans 2 cas, onze jours ;

Dans 6 cas, de deux à trois jours ;

Dans 7 cas, quatre jours ;

Dans 5 cas, cinq jours ;

Dans 3 cas, huit jours ;

Dans 1 cas, dix jours ;

Dans 1 cas, quinze jours.

Dans les 25 autres observations, ou la période fébrile avait échappé aux parents, ou les enfants étaient alors en nourrice, et on n'a pu obtenir un récit exact de l'origine de la maladie.

En recherchant l'âge auquel se sont produits les accidents de paralysie, nous arrivons aux résultats suivants :

Douze jours après la naissance.	1
A l'âge d'un mois	1

A deux mois	2
De quatre à six mois	6
De six mois à un an.	6
De un an à dix-huit mois	20
De dix-huit mois à deux ans	11
De deux à trois ans	5
De trois à quatre ans	2
A sept ans.	1
A dix ans	1

Dans 13 cas nous avons vu des convulsions accompagner ou précéder la fièvre, et l'abolition du mouvement.

Dix-huit fois la maladie est survenue pendant le cours d'une évolution dentaire.

Ces résultats statistiques ne s'éloignent pas de ceux annoncés par M. le Dr Henry Roger, à sa clinique de l'hôpital des Enfants. En effet, sur 17 affections de cette espèce qu'il a eu l'occasion d'observer, il a constaté qu'une fois la paralysie est survenue quelques jours après la naissance, une autre à 1 mois, 9 entre 10 et 20 mois, et une à 4 ans.

Nous pouvons conclure de ce tableau que la paralysie atrophique a sa plus grande fréquence entre 10 et 20 mois, c'est-à-dire à l'époque de l'évolution dentaire. Nous reviendrons plus tard sur la part qu'il faut accorder à cette évolution comme cause de la maladie qui nous occupe.

Si nous étudions les différentes formes qu'a affectées la paralysie à son début, nous trouvons :

25 paralysies complètes du membre inférieur droit ;
7 paralysies complètes du membre inférieur gauche;
10 paralysies complètes du membre supérieur droit ou gauche;
2 paralysies complètes des membres supérieurs des deux côtés;
9 paraplégies ;
1 hémiplégie;
5 paralysies généralisées aux quatre membres;
1 paralysie des muscles du tronc et de l'abdomen ;
2 paralysies croisées (membre supérieur droit et inférieur gauche).

La paralysie généralisée à son début tend, dans le plus grand nombre des cas, à se localiser petit à petit dans un certain nombre de muscles. Ne voulant pas trop multiplier nos observations,

nous renvoyons, pour l'étude de la marche rétrograde de la paralysie atrophique, aux observations I, VI et VII.

Que la paralysie soit générale ou localisée dans un membre à son début, le retour partiel du mouvement se fait dans un ordre qui n'est pas en relation avec l'innervation de tel ou tel groupe musculaire et qui semblerait capricieux si, comme nous le démontrerons en traitant du pronostic, l'examen électro-musculaire ne venait pas nous donner la notion exacte de la lésion individuelle de chacun des muscles et de la durée probable de la perte de leur motilité.

En même temps qu'un membre demeure paralysé, il s'amaigrit plus ou moins promptement; les saillies musculaires disparaissent, les saillies osseuses semblent devenir sous-cutanées, la peau devient plus rugueuse, et la couche de tissu cellulaire qui la double s'épaissit. Les veines sous-cutanées diminuent aussi de volume, et si on les compare à celle du membre resté sain, on reconnaît qu'elles ont perdu près de la moitié de leur calibre, et que les plus petites ont disparu.

L'amaigrissement rapide d'un muscle paralysé correspond d'ordinaire à une altération profonde de sa nutrition, et coïncide avec une diminution notable et prompte dans sa contractilité musculaire. Sans être l'indice d'une dégénérescence déjà en voie de se produire, elle signifie que cette dégénérescence aura lieu en peu de temps, dans un avenir prochain. Nous reviendrons sur ce point en traitant du pronostic.

La lésion de nutrition ne porte pas sur les muscles seulement; quelquefois, après sept ou huit mois de paralysie, on reconnaît une différence avec le membre sain dans la longueur du membre malade, différence qui dépasse déjà 1 centimètre; mais, en général, la lésion osseuse a une marche plus chronique et fait surtout des progrès pendant la période de dégénérescence musculaire. J'en donnerai comme preuve le fait suivant :

Obs. VIII. — *Paralysie du membre inférieur droit; guérison; faiblesse du jambier antérieur et du droit antérieur de la cuisse; raccourcissement de 4 centimètres.* — Mlle Alix Viot, âgée de 5 ans, est amenée à M. Duchêne (de Boulogne); au mois de mai 1864. A l'âge de 17 mois, trois semaines après une rougeole, elle fut prise de fièvre, sans convulsion ni accident gastrique. et vingt-quatre heures après le membre infé-

rieur droit était paralysé. Quand on voulait toucher ou mouvoir sa jambe, l'enfant poussait des cris; elle accusait aussi une douleur violente le long du rachis, surtout à sa partie inférieure. Le membre est resté entièrement paralysé pendant neuf jours, mais la fièvre avait cessé dès le second jour; puis les mouvements de la jambe sur la cuisse et celui des orteils sur le pied sont successivement revenus. Depuis lors l'enfant a marché, mais en boitant, et elle faisait des chutes fréquentes. On ne constata pas dans la première année de la paralysie, de différence notable dans la longueur des membres. Mais, vers 3 ans et demi, elle commença à boiter plus fort, et on trouva que le membre inférieur droit était plus court de 2 centimètres.

Aujourd'hui, on constate qu'il reste une faiblesse dans le mouvement d'extension de la jambe, que le pied se relève en valgus, et que ni la volonté, ni l'excitation électrique ne peuvent faire contracter le jambier antérieur. La différence entre les deux membres dépasse 4 centimètres.

La température des parties malades subit un abaissement qui va jusqu'à 5 ou 6 degrés; les membres paralysés, s'ils ne sont pas soigneusement couverts, se refroidissent avec promptitude, et il faut des frictions et des massages prolongés pour y ramener une chaleur qui ne se maintient jamais au niveau de celle du membre sain.

Quelle est la durée de la paralysie sans transformation des muscles? On ne peut rien dire de bien certain à cet égard. Non-seulement les malades présentent les plus grandes différences individuelles sur ce point, différences qui ne sont nullement en rapport avec le plus ou moins de gravité des symptômes initiaux, le plus ou moins d'étendue de la paralysie; mais dans le même membre entièrement paralysé au début, on voit certains muscles retrouver leurs mouvements au bout de quelques heures, de quelques jours ou de quelques semaines, d'autres, au contraire, rester paralysés des mois ou des années, sans altération de leurs éléments, tandis que les muscles voisins, recevant leur innervation des mêmes troncs nerveux, s'atrophient promptement et subissent en quelques mois une lésion profonde dans leur nutrition (disparition des stries transversales, puis des fibres longitudinales, granulations amorphes et finalement graisseuses). Dans quelques cas, l'atrophie est tellement rapide et profonde, que l'altération de tissu semble complète en quelques semaines, comme dans le fait suivant :

Obs. IX. — *Paralysie atrophique du membre supérieur droit ; trois jours de fièvre ; perte de la contractilité du deltoïde au bout de cinq jours ; atrophie complète de ce muscle en un mois.* — X..... (Jacques), enfant de 10 mois, est amené à M. le Dr Duchenne (de Boulogne), en août 1863, trois jours après le début de sa paralysie. Cet enfant, qui a quatre dents, a été pris pendant deux jours de fièvre avec vomissement. La nuit du troisième jour, la mère, qui avait son enfant couché près d'elle, s'aperçut que son bras droit restait inerte. Cinq jours après, nous examinons l'enfant et nous constatons l'impossibilité de remuer l'épaule, où la contractilité du deltoïde était déjà fort diminuée ; les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras ne se faisaient pas; ceux de la main et des doigts étaient déjà revenus.

Des vésicatoires furent appliqués à plusieurs reprises sur la région cervicale du rachis, et l'excitation électrique du membre fut commencée immédiatement.

Après un mois, l'épaule était déjà si amaigrie, que l'articulation semblait sous-cutanée et que la saillie du deltoïde avait totalement disparu ; le courant le plus fort ne révélait pas la moindre contraction dans ce muscle.

Le traitement, continué jusqu'à aujourd'hui, a ramené la nutrition et les mouvements de l'avant-bras sur le bras, mais l'épaule reste inerte et décharnée.

D'autres muscles ont une tendance à se transformer rapidement. Nous citerons à la jambe le jambier antérieur, à la main les muscles de l'éminence thénar et les interosseux.

Pendant toute la durée de la période paralytique, après la cessation des accidents fébriles du début, quand ils ont existé, la santé générale des enfants n'est nullement altérée ; on remarque que presque tous se développent parfaitement, sans souffrir plus que d'autres des indispositions naturelles au premier âge. Ils n'accusent ni douleurs, ni sensibilité dans les membres privés du mouvement. Leur intelligence est vive et leur caractère généralement gai.

B. *Période de dégénérescence.*

Comme nous l'avons dit plus haut, l'altération du tissu musculaire commence aux moments les plus variables, non-seulement suivant les individus, mais chez le même individu dans les muscles d'une même région. L'amaigrissement du membre, qui constitue le premier degré de l'atrophie, débute dans certains cas quelques jours après l'apparition de la paralysie ; dans d'autres,

au contraire, un membre reste en tout ou en partie paralysé sept ou huit mois avant d'être sérieusement atteint dans sa nutrition. C'est principalement l'examen de la contractilité musculaire qui doit nous guider dans l'étude de ce point important de la paralysie atrophique de l'enfance.

Quand après huit à dix mois de paralysie, on ne voit pas reparaître la contractilité électrique dans un muscle, il y a des raisons de supposer qu'il existe une altération de texture et que la dégénérescence graisseuse est en voie de se produire. C'est généralement à cette distance du début que le mouvement revient avec ou sans traitement dans les muscles qui ont été seulement paralysés sans être lésés dans leurs éléments anatomiques; alors ces muscles retrouvent leur contractilité tonique, et, n'étant plus équilibrés par ceux dont la nutrition est altérée, ils entraînent les membres dans leur sens, se rétractent à la longue, et deviennent la cause de déformations articulaires et des pieds bots les plus divers.

Le système osseux s'atrophie aussi pendant cette période avec plus de rapidité (1). C'est à ce moment qu'on voit le membre malade s'arrêter dans son développement (obs. VIII), et rester quelquefois de 5 centimètres plus court que le membre sain. Ces différences extrêmes sont rares, la diminution de longueur habituelle s'arrête entre 2 et 3 centimètres. Aucune paralysie atrophique, même quand les muscles ont entièrement retrouvé leurs mouvements, à l'exception d'un ou deux, n'échappe à l'atrophie des os.

Obs. X. — *Paralysie du membre inférieur gauche à 2 ans; guérison complète sauf une faiblesse dans le droit antérieur de la cuisse ; raccourcissement de 8 centimètres.* — M..... (M.), (de Meaux), âgé de 10 ans, a eu, à l'âge de 2 ans, une paralysie du membre inférieur gauche, qui a guéri. Seulement, l'extension de la jambe sur la cuisse est toujours restée affaiblie, et huit ans après la paralysie on constate que le droit antérieur de la cuisse gauche reste plus amaigri et répond plus mal à l'excitation électrique que celui du côté droit. Telle est la seule lésion musculaire qui reste aujourd'hui. Mais, si on mesure le membre

(1) Heine et Richard (de Nancy) ont beaucoup insisté sur cette altération de nutrition des os. On consultera avec intérêt le mémoire de ce dernier dans le *Bulletin de thérapeutique*, 1849, p. 120

inférieur gauche, de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la malléole externe, on constate une différence de longueur de 8 centimètres avec le côté sain. Pour marcher, l'enfant est obligé de porter une chaussure avec une semelle de cette épaisseur, ce qui le fatigue extrêmement.

On voit par ce fait que la lésion de nutrition osseuse n'est pas en proportion avec celle des muscles et que dans un membre où il ne reste qu'un seul muscle incomplétement atrophié,il peut y avoir une diminution énorme dans la longueur des os. Cette disproportion entre les deux lésions est due probablement à ce que dans ces derniers cas l'altération médullaire centrale a porté principalement sur les tubes nerveux primitifs destinés à la nutrition osseuse.

A la suite des paralysies atrophiques du membre supérieur, on voit se produire la même lésion osseuse. Les os du côté malade restent plus grêles et plus courts ; la main est plus petite que du côté sain. Il y a quelquefois une différence de 5 centimètres dans la longueur totale des deux membres supérieurs.

La diminution dans le calibre et le nombre des vaisseaux est encore plus sensible à cette période de la maladie; un grand nombre ont complétement disparu. La peau est épaisse, incolore, et des frictions énergiques ne peuvent y produire une coloration plus rosée. La température est aussi abaissée de 7 à 8 degrés. (Heine a vu le refroidissement aller jusqu'à 14° Réaumur dans des atrophies de l'enfance datant de plusieurs années). Les membres atrophiés se refroidissent rapidement dans un milieu qui laisse insensibles les parties saines, et ne se réchauffent qu'à grand'-peine à force de frictions.

Bien que guéris, les muscles qui ont retrouvé le mouvement, s'ils sont restés plusieurs mois paralysés, participent à l'amaigrissement général du membre et ont une vigueur et un développement moindre que ceux du côté respecté par la paralysie. Il ne faut pas trop se plaindre de cette faiblesse relative ; car si ces muscles retrouvaient toute leur force, en présence de leurs antagonistes encore atrophiés et paralysés, ils entraîneraient dans leur sens le membre ou les segments de membre qu'ils sont destinés à mouvoir avec une telle violence, que les appareils employés pour combattre leur contraction continue seraient impuissants et se briseraient.

Nous donnons à la suite de la symptomatologie le tableau des formes qu'a présentées, dans nos observations, la paralysie atrophique graisseuse arrivée à sa période de dégénérescence.

ATROPHIE ET DÉGÉNÉRESCENCE.

Du jambier antérieur droit	14
Du même muscle à gauche.	3
Des deux jambiers antérieurs.	2
Des jambiers antérieur et postérieur.	1
Des jambiers antérieur et triceps crural	2
Jambier antérieur d'un côté et extenseur commun des orteils de l'autre.	3
Jambier antérieur long et court, péroniers latéraux et triceps sural.	3
Les mêmes muscles, plus le triceps crural . .	1
Tous les moteurs du pied.	1
Les moteurs du pied et le triceps crural	5
Paraplégies presque complètes.	5
Paralysie de tout un membre inférieur, y compris les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin d'un seul côté.	2
Jumeaux et soléaire.	2
Interosseux du pied, court fléchisseur et adducteur du gros orteil d'un seul côté.	3
Moteurs de la jambe sur la cuisse	2
Deltoïde d'un côté.	2
Déltoïde et moteurs du bras d'un seul côté..	7
Deltoïde et moteurs du bras des deux côtés.	1
Deltoïde, interosseux et éminence thénar.	1
Deltoïde et muscles du bras d'un côté, et extenseur des orteils de l'autre	2
Interosseux et muscles de l'éminence thénar (main de singe)	1
Muscles du côté droit du tronc.	1

De l'analyse de ce tableau il résulte : 1° que les muscles qui sont le plus souvent altérés dans leurs éléments, à la suite de la paralysie atrophique de l'enfance, sont le jambier antérieur aux membres inférieurs, et le deltoïde aux membres supérieurs ; 2° qu'un membre de la moitié droite du corps est plus souvent paralysé qu'un de ceux du côté gauche ; 3° que les membres inférieurs sont moitié plus fréquemment frappés d'atrophie que les membres supérieurs.

Nous faisons suivre ce tableau de quelques observations qui nous paraissent offrir de l'intérêt au point de vue des parties affectées.

Obs. XI. — *Paralysie partielle croisée, membre supérieur droit et inférieur gauche.* — Jollin (Alexandre), âgé de 2 ans et demi, de Nogent-sur-Marne, a été paralysé des quatre membres en nourrice, on ignore exactement à quelle époque, mais sans indisposition assez sérieuse pour qu'on ait cru devoir prévenir les parents. La paralysie a complétement disparu dans les membres supérieur droit et inférieur gauche, mais depuis quatre mois qu'il est de retour dans sa famille, on y a constaté que le bras gauche demeurait immobile et que la jambe droite exécutait mal ses mouvements. Il est adressé à M. Duchenne (de Boulogne), en février 1864, par MM. Bouvier et Reveil.

A l'examen physiologique, nous constatons que l'extension de la cuisse sur la jambe droite est affaiblie, que la flexion du pied sur la jambe est faible et ne dépasse pas l'angle droit, tandis que l'extension du pied est très-énergique. Il existe un équin au premier degré. Tous les muscles moteurs du bras gauche sur l'épaule sont atrophiés et paralysés, excepté le grand pectoral; la flexion de l'avant-bras sur le bras est abolie, l'extension des mêmes parties se fait normalement. Tous les mouvements de la main et des doigts existent.

A l'examen électro-musculaire, on constate que la contractilité est très-amoindrie dans les extenseurs de la jambe droite sur la cuisse, qu'elle est normale dans le triceps sural, le jambier antérieur, les péroniers, et absente dans le long extenseur des orteils. A gauche, le deltoïde, le sus-épineux, tous les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, ne se contractent plus d'une manière appréciable. La masse musculaire du bras gauche est moindre d'un tiers environ que celle du côté opposé.

Cette forme rare de paralysie atrophique, dont nous possédons un second exemple, nous prouve que la moelle peut être, dans cette affection, simultanément lésée dans des points circonscrits très-éloignés l'un de l'autre, à la hauteur du plexus brachial d'une part, dans sa portion lombaire de l'autre.

Obs. XII. — *Paralysie atrophique des muscles du tronc à droite, et des deux membres inférieurs.* — Au commencement de 1862, M. Bouvier adressa à M. le Dr Duchenne (de Boulogne) un enfant de 10 mois, qui, à 4 mois, avait été atteint d'une paralysie atrophique généralisée après une fièvre de quarante-huit heures de durée. Les mouvements étaient revenus dans les membres supérieurs seulement; aux membres inférieurs, la plupart des muscles ne donnaient plus signe

d'existence, ni par l'exploration électrique, ni par les mouvements volontaires. Du côté droit, les muscles du tronc et de l'abdomen étaient atrophiés en grand nombre. Il en était résulté pour le rachis une inclinaison latérale considérable, avec convexité dorsale droite; les parois abdominales étaient amincies de ce côté; l'excitation électrique n'y pouvait éveiller aucune contraction musculaire, et les viscères abdominaux semblaient faire hernie; pendant les cris de l'enfant, le ventre se déprimait seulement à gauche, tandis qu'à droite les intestins faisaient un relief, et la hernie augmentait considérablement. Je n'ai pas revu cet enfant depuis lors.

Cette observation de paralysie atrophique des muscles du tronc et de l'abdomen est la seule que je connaisse. Je n'en ai pas retrouvé de semblable dans les auteurs qui se sont occupés de la même affection.

Existe-t-il dans les maladies de l'âge adulte des paralysies qui offrent quelque ressemblance avec celle que nous décrivons? Les rares observations de paralysies atrophiques de l'enfance rencontrées chez des enfants sortis déjà de la première enfance, entre 8 et 10 ans, permettaient de croire que cette forme pouvait, quoique exceptionnement, se retrouver dans l'âge adulte. J'en possède aujourd'hui deux observations, l'une, rencontrée par mon père, dans le service de M. Marrotte, à la Pitié; l'autre, recueillie par moi-même, dans le service de M. Vigla, à l'Hôtel-Dieu; nous ne relaterons ici que la dernière.

Obs. XIII. — *Paralysie musculaire des membres inférieurs et du membre supérieur gauche.* — Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, n° 3. Gidordevos, ébéniste, âgé de 22 ans, né de parents vigoureux, chez lesquels on ne connaît pas d'affection diathésique rhumatismale ou autre, a toujours joui d'une bonne santé à part quelques rares céphalalgies; il habite un logement salubre et sec et n'a jamais fait d'excès d'aucun genre.

En juillet 1862, sans cause appréciable, il fut pris d'un lombago intense qui lui arrachait des cris, et en même temps d'une douleur à l'épaule gauche et à la partie postérieure du cou. Variables d'intensité, ces douleurs ont aussi différé dans leur marche; la douleur lombaire a duré trois jours, accompagnée d'inappétence, de lassitude et de fièvre; celle de l'épaule a eu la même durée; mais la douleur cervicale a persisté trois semaines, produisant une contracture pénible et empêchant les mouvements de la tête sur le cou.

A peine la douleur lombaire disparue, le malade éprouvait des symptômes nouveaux: libre jusqu'alors dans ses mouvements, il fut pris

d'abord d'affaiblissement, ensuite de paralysie absolue des deux membres inférieurs ; de plus, la miction était difficile, la rétention d'urine et des matières fécales presque complète.

Quelques jours après, le bras gauche se paralysait partiellement à son tour, et le malade ne pouvait plus exécuter aucun des mouvements auxquels prend part le deltoïde. Les muscles paralysés étaient douloureux au toucher. Pendant tous ces accidents, il n'y eut ni fièvre ni trouble de la santé générale. Après six semaines, le mouvement a commencé à revenir dans les membres inférieurs, et, s'il est encore impossible au malade de se tenir debout sans béquilles, il peut du moins, étendu dans son lit, imprimer à ses membres certains mouvements de latéralité.

Le 15 novembre 1863, il entre à l'Hôtel-Dieu, et on constate dans les membres inférieurs un affaiblissement plus marqué à droite qu'à gauche ; la flexion du membre inférieur étendu est impossible à droite quand le malade s'y oppose, et très-facile à gauche.

A l'examen du membre supérieur gauche, on trouve une atrophie considérable du deltoïde, dont la contraction volontaire est presque entièrement abolie ; le malade peut porter le bras en arrière, mais il ne peut le mouvoir en haut ni en dehors ou en avant.

Deux jours après l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu, M. Vigla invite M. Duchenne (de Boulogne) à examiner ce malade ; voici le résultat de cet examen :

Le faisceau moyen du deltoïde gauche est atrophié et incapable d'exécuter les mouvements directs d'élévation du bras. — Un grand nombre des muscles des membres inférieurs sont affectés dans leurs mouvements, surtout à droite, où il est facile de constater un amaigrissement notable du triceps fémoral. — Aux jambes, le jambier antérieur est atrophié des deux côtés, et, pendant la flexion du pied sur la jambe, le pied est entraîné en dehors ; la flexion directe ne se fait plus ; les péroniers latéraux sont également atrophiés, mais à un degré moindre que les jambiers antérieurs.

L'excitation électrique confirme les résultats de l'exploration directe.

Le faisceau moyen du deltoïde gauche ne répond pas du tout à la faradisation ; les faisceaux antérieur et postérieur, bien qu'également diminués de volume, se contractent. Les deux jambiers antérieurs, également atrophiés, ne sont plus contractiles par l'électricité. L'examen des différents muscles des membres inférieurs montre que la contractilité est conservée plus à gauche qu'à droite, surtout dans le triceps crural.

A partir du 25 novembre, le malade est soumis à une électrisation journalière et prend trois bains sulfureux par semaine.

Huit jours après, le malade peut se tenir debout, quoique assez difficilement ; il peut soulever le membre inférieur gauche et le porter

en dehors de son lit, et les mouvemeats d'élévation du bras en avant et en arrière deviennent plus aisés.

Le 17 décembre, après vingt-deux jours de traitement, le malade a pu descendre un étage seul sans béquilles, mais sa démarche est encore peu assurée, et, s'il reste facilement debout, il a beaucoup de peine à détacher les membres du sol. Il peut soulever ses deux membres inférieurs dans son lit.

Ce malade est resté à l'Hôtel-Dieu jusqu'à la fin d'avril 1863; le mouvement volontaire est revenu successivement dans chacun des muscles dont la contractilité était peu lésée. Mais les mouvements de l'épaule gaucho en dehors et en haut ne s'exécutent pas; ni la portion moyenne du deltoïde, ni les jambiers antérieurs, n'ont repris leurs fonctions ni recouvré leur contractilité électrique, et le malade marche en valgus et ne relève le pied qu'avec les extenseurs communs des orteils seuls.

D'après le début de la paralysie et les symptômes fébriles initiaux qui l'ont précédée, tenant compte de la marche tout à fait régressive des troubles du mouvement et de la nutrition musculaire, qui ont suivi un ordre tout à fait inverse de ce qui a lieu dans l'atrophie musculaire progressive des adultes, où la paralysie et l'atrophie, d'abord limitées, se généralisent plus tard, nous concluons dans ce cas à l'existence d'une affection analogue à la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, due à la lésion partielle de différents points de la moelle.

On ne peut donc pas affirmer que la forme paralytique que nous étudions soit tout à fait exclusive à la première enfance; on en rencontre exceptionnellement quelques cas dans l'adolescence et l'âge adulte.

ÉTIOLOGIE.

Malgré tous les soins apportés à la recherche des causes de la paralysie chez chacun de nos petits malades, l'étiologie offre encore pour nous un certain degré d'incertitude.

Nous croyons devoir rejeter l'hérédité : en effet, nous n'avons pu constater chez les parents ou ascendants aucune affection constitutionnelle ou maladie du système nerveux présentant quelque point de ressemblance avec cette paralysie infantile. Une seule fois, nous avons rencontré l'ataxie locomotrice chez le père d'une jeune fille atteinte d'une atrophie incomplète du membre

inférieur droit; nous devons ajouter que les premiers symptômes de l'ataxie, c'est-à-dire les douleurs lancinantes et les troubles de la vue, s'étaient montrés chez le père postérieurement à la naissance de sa fille. Un tel fait isolé ne saurait être considéré que comme une coïncidence. L'état de misère et les privations que supportent les parents et les enfants ne nous paraissent pas non plus jouer ici un rôle : en effet, la paralysie atrophique est aussi commune dans les classes riches que dans les classes pauvres. La qualité du lait des nourrices semble sans influence sur le développement de cette maladie ; la majorité des petits paralytiques que nous avons observés étaient pourvus d'excellentes nourrices, et n'avaient présenté, antérieurement à leur paralysie, ni cet amaigrissement, ni ces diarrhées presque continues qui accompagnent un allaitement mauvais ou insuffisant. Nous n'avons pas constaté non plus que la maladie se rencontrât plus fréquemment à l'époque du sevrage.

Les émotions morales vives susceptibles d'agir dans le jeune âge, comme la frayeur et la colère, ne produisent pas la paralysie atrophique ; elles agissent plus spécialement sur le cerveau ; et produisent des troubles intellectuels et des paralysies générales avec contractures, sans lésion du tissu musculaire. Nous avons constaté ce fait deux fois, entre autres chez un jeune garçon de 4 ans, qui, à la suite d'une violente colère, enfermé par son père dans un cabinet obscur, en sortit idiot et paralytique; l'examen électro-musculaire, pratiqué cinq ans après le début, permettait de constater l'intégrité de texture de chacun des muscles paralysés.

La seule cause prédisposante qui nous semble incontestable, c'est la dentition. En effet, d'après les observations où nous avons pu être exactement renseignés sur le début, la paralysie est survenue 37 fois entre 6 mois et 2 ans, époque où la dentition est en pleine activité, et 17 fois seulement en dehors de cet âge; nous avons en outre constaté que 13 fois, elle s'était montrée au moment où perçaient une ou plusieurs dents. Contrairement aux observations de Heine, qui fait jouer un grand rôle à la dentition difficile ou anormale, nous avons remarqué, d'après le dire des parents, que la paralysie qui survenait au moment d'une évolution n'était pas accompagnée de symptômes fébriles plus vio-

lents ou plus prolongés que ceux qui s'étaient montrés à l'apparition des dents précédemment percées. Il faut en conclure, qu'il existe des prédispositions individuelles, et que des causes morbides, qui restent sans effet sur la moelle de tel petit malade, agissent violemment sur celle d'un autre. Du reste, à cette époque de la vie, tout le système nerveux est d'une extrême susceptibilité, et on rencontre bien plus fréquemment que dans l'âge adulte l'éclampsie, la méningite, l'encéphalite, etc. Pourquoi la moelle ne partagerait-elle pas ces prédispositions et ne s'enflammerait-elle pas avec une égale facilité?

On a invoqué comme causes occasionnelles toutes les indispositions de la première enfance, la diarrhée, les vomissements, l'embarras gastrique, la présence de vers intestinaux; à vrai dire, la paralysie atrophique survient à propos de tout; 5 fois nous l'avons vu survenir à la suite d'une rougeole, 2 fois après une fièvre typhoïde légère. On pourait ajouter qu'elle survient à propos de rien, car, dans un bon nombre de nos observations, il nous a été impossible de constater la moindre fièvre initiale, la moindre indisposition. Les causes extérieures, comme le refroidissement, peuvent aussi, d'après Kennedy, produire cette paralysie infantile.

M. Brown-Séquard, qui dit avoir observé quelques cas de cette maladie, conclut, d'une manière générale, qu'elle se manifeste sous l'influence des actions réflexes. Toutes les paralysies dues à cette cause qu'il a rencontrées sont, dit-il, toutes curables; il n'en est malheureusement pas ainsi de l'affection qui nous occupe (1).

DIAGNOSTIC.

Pendant la période fébrile de la paralysie atrophique graisseuse, avant qu'il y ait lésion du mouvement, il est difficile et même impossible de prévoir l'imminence de la paralysie; il n'y a dans la fièvre, les convulsions, ou l'embarras gastrique du début rien

(1) Nous saisissons cette occasion pour faire remarquer que ce savant physiologiste, qui a créé une classe nombreuse de paralysies par action réflexe, nous paraît faire jouer à ce phénomène un rôle un peu trop important dans l'étiologie des paralysies en général.

de caractéristique; dans bon nombre de cas tous ces phénomènes manquent, et l'explosion de la paralysie se fait brusquement, en pleine santé, sans autre trouble général ou particulier. Tout ce que nous pouvons dire sur ce point, c'est que le médecin, quand il voit survenir chez un enfant un état fébrile même léger, soit pendant l'évolution dentaire, soit en dehors, que cet état fébrile ne se caractérise pas et n'est pas suivi de fièvre typhoïde ou éruptive, doit porter son attention sur chacun des mouvements des membres et s'assurer qu'ils ont conservé leur intégrité.

La paralysie reconnue, qu'elle soit partielle ou générale, il s'agit de la distinguer des affections analogues qui peuvent survenir dans la première enfance. Les phénomènes qui accompagnent le début n'offrent à ce sujet rien de spécial et ne diffèrent pas de ceux qui accompagnent la forme paralytique décrite par Kennedy sous le nom de *paralysie temporaire*. La physionomie que cette paralysie revêt à son origine ne diffère pas essentiellement d'autres troubles du mouvement qui menacent aussi l'enfance. Un seul signe peut nous éclairer sûrement sur la nature de l'affection; c'est l'examen électro-musculaire pratiqué en temps convenable. Dans toutes les paralysies de l'enfance, à huit ou dix jours du début, on trouve une diminution ou une perte de contractilité électro-musculaire bornée aux muscles destinés à rester longtemps privés de leur motilité ou à subir une dégénérescence dans leur texture. L'exploration de la contractilité électro-musculaire nous donnera, comme nous le verrons tout à l'heure, des indications aussi précieuses pour le pronostic que pour le diagnostic. C'est surtout au chapitre du pronostic que nous nous étendrons sur ce moyen d'investigation. Nous allons ici parcourir les affections qui offrent des analogies avec la paralysie atrophique graisseuse.

A. *Paralysie temporaire de Kennedy*. Kennedy a décrit, sous le nom de *paralysie temporaire*, une lésion du mouvement, de causes diverses, qu'il attribue tantôt à l'action du froid, tantôt à la compression du membre, et qu'il a vu survenir à la suite d'une fièvre éruptive, d'un embarras gastrique fébrile, de la diarrhée qui accompagne la dentition, pour nous résumer, après des accidents

qui ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous observons d'ordinaire au début de la paralysie atrophique graisseuse.

Voici une des observations de Kennedy (1).

Embarras gastrique, paralysie de la jambe droite ; guérison complète en deux mois. — «Un enfant de 16 mois, qui déjà courait partout, me fut apporté par sa mère ; celle-ci racontait qu'il ne pouvait plus marcher. Cet enfant était grand pour son âge, bien développé. Je ne pus parvenir à le fairo tenir debout ; la puissance musculaire était abolie dans la jambe droite, mais on pouvait la palper en toute liberté sans provoquer do douleurs. La seule cause qui semblait avoir présidé au développement de la maladie était un dérangement des voies digestives. D'après cette façon d'envisager les choses, je prescrivis des poudres purgatives, je fis prendre une couple de bains chauds, et, dans l'espace d'une semaine, l'enfant commença à s'appuyer sur sa jambe; au bout de deux mois, il marchait comme auparavant.»

Je mettrai en regard de ce fait l'exemple suivant de paralysie atrophique, où les accidents de début ont été à peu près semblables.

Obs. XIV. — *Embarras gastrique et diarrhée; paralysie du membre inférieur droit ; atrophie de ce membre; différence de 3 centimètres dans sa longueur.* — Jenny Raymond, âgée de 11 mois, est amené à la consultation de M. Duchenne (de Boulogne), atteinte d'une paralysie du membre inférieur droit, qui date de six semaines. Cette enfant, dont la dentition s'est faite jusqu'ici sans accident sérieux, a été prise, cinq jours avant sa paralysie, d'accidents gastriques qui se traduisaient par des vomissements et surtout de la diarrhée. La mèro, ni le médecin qui la soignait, ne reconnurent chez elle d'état fébrile, et deux jours après la paralysie du membre, tout dérangement intestinal avait disparu. La paralysie persistant, l'enfant est adressé à M. Duchenne, au mois de septembre 1862. A ce moment, tous les mouvements du membre inférieur droit sont complétement abolis, y compris ceux de la cuisse sur le bassin ; la contractilité a dispuru dans tous les muscles du membre. Malgré un traitement énergique du membre par toute espèce d'excitants, il a continué à maigrir et à rester inerte, et aujourd'hui il existe une différence de 3 centimètres dans sa longueur avec le membre correspondant.

Ainsi, voilà deux paralysies qui ont débuté de la même façon, avec les mêmes phénomènes à peu près, et dont l'une a guéri complétement en deux mois, tandis que l'autre restera probable-

(1) *De la Paralysie essentielle des enfants* (*Union médicale*, 1862).

mement incurable, et rien dans les symptômes de début ne pouvait faire prévoir une terminaison si différente. Il n'y a eu, en présence de deux affections aussi semblables, que l'examen électro-musculaire qui puisse en faire établir à la fois la nature et le pronostic : dans la paralysie temporaire de Kennedy, l'aptitude des muscles à se contracter sous l'influence d'un courant d'induction, reste égale dans le membre sain et dans le membre paralysé ; s'agit-il d'une paralysie atrophique, la contractilité électro-musculaire diminue progressivement à partir du premier septénaire, et, dans quelques cas plus rares, après trois ou quatre jours de paralysie, dans les muscles destinés à rester longtemps privés de motilité ou à subir la dégénérescence graisseuse. La paralysie atrophique, décrite par Kennedy, pourra donc être distinguée de la forme temporaire huit ou dix jours après son apparition et cela par la seule exploration électro-musculaire.

Kennedy semble dire que la paralysie temporaire est de beaucoup la plus commune en Angleterre, et que la paralysie infantile, qu'il nomme *persistante*, et qui n'est autre que la paralysie avec atrophie et dégénérescence, est de beaucoup plus rare. Nous ne saurions accepter cette opinion en France, au moins pour Paris. A l'hôpital des Enfants, où il y a en moyenne 400 petits malades, dont bon nombre sont presque constamment sujets à des accidents gastriques, à ces diarrhées qui, selon Kennedy, favoriseraient l'apparition de la paralysie temporaire, on observe à peine trois ou quatre affections de cette forme, tandis qu'il y a toujours en traitement huit ou dix paralysies atrophiques graisseuses, et qu'aux consultations de cet établissement, surtout à celles de M. Bouvier, on en rencontre chaque semaine de nouveaux exemples.

La paralysie temporaire ne serait-elle qu'un degré plus léger de la paralysie atrophique? La durée éphémère de la première, la désespérante ténacité de la seconde, les lésions des tissus osseux et musculaire que celle-ci entraîne après elle, ne permettent guère de les considérerer comme deux affections de nature analogue. La paralysie temporaire se rapprocherait plutôt des paralysies par action réflexe de M. Brown-Séquard, paralysies qui disparaissent promptement, quand leur cause occasionnelle a cessé d'agir. La paralysie atrophique, au contraire,

survit aux symptômes fébriles ou autres qui ont signalé son début, elle laisse longtemps ou toujours des marques de son existence sur les membres qu'elle a atteints, et, à l'autopsie, on peut constater qu'elle correspond à une lésion médullaire centrale.

B. *Hémiplégie cérébrale.* L'hémiplégie cérébrale de l'enfance est ou congénitale ou acquise. Dans le premier cas, son diagnostic d'avec la paralysie atrophique n'offre aucune difficulté, car cette dernière affection ne survient jamais qu'après la naissance. Mais, si l'hémiplégie cérébrale apparaît dans le premier âge de la vie, ordinairement à la suite d'une affection tuberculeuse du cerveau, plus rarement après une hémorrhagie méningée, on la reconnaîtra aux symptômes suivants : les accidents fébriles de début sont plus aigus et plus prolongés que dans la paralysie atrophique ; les convulsions qui, dans cette dernière, ne se rencontrent qu'à titre de coïncidence et ont fait défaut dans plus des trois quarts de nos observations, sont constantes dans l'hémiplégie de forme cérébrale, l'ont souvent précédée de plusieurs semaines et ont persisté plusieurs années après qu'elle s'est manifestée ; de plus, des contractures musculaires apparaissent dès le début ou à une époque assez rapprochée, tandis que dans la paralysie atrophique, où ces mêmes contractures ne sont que le résultat d'un manque d'équilibration entre les forces musculaires, elles se produisent à la longue, alors qu'il y a atrophie et dégénérescence d'une partie des muscles et retour de la fonction motrice dans leurs antagonistes. J'ajouterai que dans l'hémiplégie cérébrale incomplète, ou datant de loin, les mouvements volontaires ou d'autres excitations produisent des contractions réflexes et qu'il n'y a pas d'indépendance dans les mouvements partiels ; ainsi, un enfant hémiplégique par cause cérébrale veut-il porter la main à la tête, il n'y arrive qu'avec effort et indirectement, et, pendant ce mouvement, tous les muscles du membre, et surtout les fléchisseurs, sont agités de spasmes réflexes ; l'enfant atrophié, au contraire, se servira dans le même but avec une habileté extrême du petit nombre de muscles qui lui restent. J'ajouterai que la forme hémiplégique est fort rare dans la paralysie atrophique de l'enfance (nous ne l'avons observée qu'une fois sur 70 cas).

Mais, ici encore, la véritable pierre de touche pour distinguer les deux affections, c'est l'examen électro-musculaire ; dans l'hémiplégie cérébrale, quelle que soit la diminution de volume des muscles du membre paralysé, l'excitabilité électrique se conserve toujours et on constate qu'elle est également développée dans le membre malade et le membre sain, ce qui est absolument le contraire de ce que nous observons dans la paralysie atrophique graisseuse.

C. *Paralysie cérébrale généralisée.* Tout ce que nous avons dit pour l'hémiplégie cérébrale peut s'appliquer à la paralysie cérébrale généralisée. Les contractures, les mouvements réflexes, l'intégrité de l'irritabilité électro-musculaire, se retrouvent dans les deux cas. De plus, chez un certain nombre de malades, l'affection se trouve pour ainsi dire écrite sur le crâne des enfants, ou il existe une hydrocéphalie notable ou quelque déformation de la boîte osseuse. Nous avons vu l'an passé, dans le service de M. Bouvier, un petit hydrocéphale dont la tête était énorme et dont tous les membres paralysés étaient si amaigris qu'on aurait cru, au premier examen, à la destruction de tous les muscles, et cependant, chez cet enfant, par l'exploration électro-pysiologique, on constatait l'existence et la contraction de chacun d'eux, bien qu'ils fussent réduits à une minceur extrême. L'autopsie est venue contrôler plus tard l'exactitude de cet examen en permettant de reconnaître la parfaite intégrité du tissu musculaire.

Nous ajouterons que les affections cérébrales de l'enfance entraînent le plus souvent des troubles de l'intelligence qui vont jusqu'à l'imbécillité et que jamais, dans la paralysie atrophique de l'enfance, on n'a signalé la moindre altération intellectuelle.

D. *Paraplégie traumatique.* La paralysie de l'enfance à forme paraplégique pourrait être confondue avec la paraplégie de cause traumatique, ou avec celle qui survient à la suite du mal de Pott. La paraplégie traumatique, outre les accidents qui en marquent le début et qui aident à la reconnaître, entraîne une perte complète de la sensibilité et du mouvement, et, dans le plus grand nombre des cas, une paralysie de la vessie et du rectum ; la paralysie atrophique, au contraire, n'est accompagnée que d'une si

légère diminution de la sensibilité cutanée, qu'elle échappe le plus souvent, et si dans quelques cas rares il se montre en même temps une paralysie vésicale. celle-ci n'est que temporaire. La paraplégie qui suit le mal de Pott est précédée ou accompagnée de diverses autres manifestations de cette maladie, la cachexie générale, le gonflement des épiphyses, les déformations osseuses, les douleurs rachialgiques, etc.; tandis que dans la paraplégie atrophique, la suppression du mouvement survient en pleine santé, au milieu d'un développement jusque-là parfait.

E. *Atrophie musculaire progressive.* L'atrophie musculaire progressive pourrait être prise pour une paralysie atrophique de l'enfance arrivée à sa période de dégénérescence, si on s'en tenait à la seule exploration électro-musculaire; en effet, dans les deux affections certains muscles atrophiés présentent une lésion commune, à savoir : une diminution très-notable, ou même la perte de la propriété de se contracter par le passage d'un courant d'induction, tandis que leurs voisins, qui semblent aussi amaigris, réagissent parfaitement par le même excitant et aussi sous l'influence de la volonté. C'est dans la marche différente des deux maladies que nous trouverons des éléments de diagnostic.

L'atrophie musculaire progressive ne survient qu'exceptionnellement dans l'enfance, c'est plutôt une maladie de l'âge adulte. Quand on la rencontre dans le jeune âge, on constate qu'il existe des antécédents héréditaires. L'observation suivante en offre un curieux exemple.

Obs. XV. — M. X....., fabricant de draps, vint consulter M. le Dr Duchenne pour lui-même et sa famille. Son grand-père est, dit-il, mort paralysé et extrêmement amaigri. Il est âgé de 64 ans, et père de sept enfants vivants, dont cinq sont bien constitués. Les deux autres (frère et sœur) ont commencé, vers l'âge de 5 ans, à présenter quelque chose de particulier dans la face; les lèvres sont devenues grosses, ont perdu leurs facultés contractiles et n'ont pu désormais retenir la salive; la face est devenue sans expression et immobile; à 12 ans, amaigrissement de l'épaule et du bras droit, qui a ensuite gagné l'autre côté; les avant-bras sont restés volumineux, et les mains exécutent tous leurs mouvements; actuellement les jambes sont amaigries et la marche est difficile; le fils a aujourd'hui 28 ans et la fille 38. Une des autres filles bien portantes, qui s'est mariée, est mère de six enfants, dont l'un, âgé de 4 ans, a les lèvres à peu près

immobiles. Chez le père, jusqu'à 48 ans, il n'y a eu aucun accident de ce genre, mais à cette époque les muscles suivants du bras droit et de l'épaule se sont atrophiés, à savoir : le grand dentelé, le biceps, le long supinateur; le deltoïde, resté sain, contraste par son développement avec les muscles précédents ; affaiblissement des fléchisseurs de la cuisse sur le bassin et des releveurs du pied, surtout à droite.

Dans d'autres observations d'atrophie musculaire progressive chez l'enfant, nous avons constaté que la maladie était congénitale, qu'il y avait toujours atrophie de quelqu'un des muscles de la face, surtout de l'orbiculaire des lèvres, ce que nous n'avons jamais rencontré dans la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.

En dehors de leur siége, c'est surtout leur marche opposée qui différencie les deux affections. L'atrophie musculaire progressive commence par de la faiblesse limitée dans un muscle ou dans un mouvement ; puis, à la longue, cette faiblesse devient de l'impuissance, et ce n'est que graduellement et après de nombreuses années, qu'il y a abolition plus ou moins complète des fonctions d'un ou de plusieurs membres ; sa marche est constamment progressive, le système osseux ne prend pas part à l'atrophie. La paralysie atrophique de l'enfance au contraire débute d'emblée par la perte absolue des mouvements d'un ou de plusieurs membres ; puis la paralysie se localise peu à peu, pour ne plus occuper, dans la grande majorité des cas, qu'un petit nombre des muscles primitivement atteints ; elle s'accompagne toujours d'un retard dans le développement du squelette des membres malades ; sa marche est rétrograde.

F. *Paralysie hypertrophique.* Cette singulière forme de paralysie, qui a été décrite pour la première fois par M. Duchenne (de Boulogne) dans son *Traité d'électrisation localisée*, et qu'il range parmi les paralysies de cause cérébrale, mériterait une étude spéciale ; il en existe aujourd'hui une douzaine d'observations. J'en ai moi-même rencontré quatre ou cinq cas ; on en trouve un actuellement dans le service de M. le Dr Roger. Le fait suivant fera mieux comprendre que toute description la physionomie singulière de cette maladie.

Obs. XVI. — *Paralysie hypertrophique.* — L....., âgé aujourd'hui de 8 ans, est né bien conformé, après un accouchement naturel ; il a

eu dans sa première enfance plusieurs fièvres éruptives, entre autres une rougeole, sans accident spécial. Étant à la mamelle, il avait de la propension à incliner à gauche sa tête, dont le volume était un peu exagéré. La santé générale était bonne, l'intelligence n'a pas été retardée et la parole est venue de bonne heure. Il a commencé à marcher à 17 mois, mais il faisait des chutes fréquentes et ne se relevait que difficilement ; s'il voulait ramasser un objet, pendant qu'il se redressait, l'extension du tronc sur les cuisses était lente et pénible. Dès l'âge de 4 ans, on remarqua que ses mollets étaient proportionnellement trop développés, et il ne pouvait trouver de guêtres à sa taille. Cette hypertrophie des gastrocnémiens a été en augmentant, tandis que les autres muscles des membres inférieurs se développaient normalement. Les muscles des membres supérieurs ne grossissaient pas dans les mêmes proportions, et contrastaient, par leur amaigrissement et leur faiblesse, avec les membres pelviens. De bonne heure, pendant la station debout, il écartait instinctivement les jambes pour élargir la base de sustentation.

Il fut amené, le 10 novembre 1862, dans le cabinet de M. Duchenne (de Boulogne) par M. le D[r] Hubert-Valleroux, et nous constatâmes alors l'état suivant : aux membres inférieurs, les gastrocnémiens font comme hernie à travers la peau ; les autres muscles ont leur volume habituel, sauf les sacro-spinaux, qui participent à ce même excès de nutrition. Les muscles hypertrophiés sont recouverts d'une peau fine, et, si l'on essaye de les pincer, même pendant leur repos musculaire, on les trouve fermes, durs, comme pierreux ; ils répondent normalement à l'excitation électrique. L'enfant exécute tous ses mouvements, mais ceux du tronc sur la cuisse, et *vice versa*, sont très-notablement affaiblis, au point que, penché en avant, il ne peut se relever qu'en s'aidant des mains, qu'il appuie successivement sur les jambes et les cuisses jusqu'à ce qu'il soit arrivé à la rectitude. Dans la station verticale, les pieds restent très-écartés l'un de l'autre ; la colonne vertébrale décrit une courbe à concavité postérieure et présente une ensellure considérable ; une ligne verticale, conduite à partir des premières apophyses épineuses dorsales, passe à 4 ou 5 centimètres en arrière du sacrum. Dès qu'il veut marcher, les gastrocnémiens entrent en contraction spasmodique, et il se produit un équin qui force l'enfant à marcher sur les pointes. Les membres supérieurs et la région scapulaire sont comparativement moins développés que le bassin et les membres inférieurs, les muscles y sont grêles et paraissent atrophiés ; cependant une exploration physiologique et électrique attentive permet de reconnaître que tous existent ; de plus, il n'y a pas de maladresse manuelle.

Le volume de la tête est normal ; cependant les bosses temporales sont notablement saillantes, et élargissent ainsi le diamètre transversal du crâne. L'enfant jouit d'une intelligence précoce et manifeste une grande aptitude pour les mathématiques.

Cette affection a-t-elle quelque rapport avec la paralysie atrophique de l'enfance ? Elle s'en éloigne manifestement par ce qui se passe du côté des membres inférieurs. L'aspect des membres supérieurs ferait supposer une paralysie atrophique, et cependant, dans ce cas, on retrouve vivant chacun des muscles des bras et des épaules. Nous devons ajouter que chez le petit malade que nous avons observé dans le service de M. le Dr Roger, en même temps que l'hypertrophie des gastro cnémiens et des sacro-spinaux, on rencontre, par exception, des atrophies partielles dans le système musculaire des membres supérieurs. De tout cela, il résulte que l'étude de la paralysie hypertrophique n'est pas assez avancée aujourd'hui pour qu'on puisse lui assigner une place bien déterminée dans le cadre nosologique des paralysies infantiles.

G. *Paralysie saturnine.* Il semblerait que cette paralysie, qui reconnaît pour origine la plus commune des causes professionnelles, ne doive pas se rencontrer chez les enfants. Mais les émanations plombiques ne sont pas la seule voie des empoisonnements saturnins, l'alimentation est trop souvent la source de l'intoxication ; et si cette source a été méconnue, comme nous l'avons vu fréquemment chez l'adulte, il peut s'élever une certaine difficulté pour le diagnostic, car la lésion de contractilité électro-musculaire, qui existe dans les deux affections, se ressemble. La localisation de la paralysie saturnine aux extenseurs du poignet et des premières phalanges des doigts n'est pas constante, et la paralysie peut siéger autre part, comme le prouve le fait suivant.

Obs. XVIII. — *Intoxication saturnine par les eaux de cuisine chez un enfant de 3 ans ; paralysie d'abord générale, localisée aujourd'hui au membre inférieur gauche.* — Georges Himmerh, de la Nouvelle-Orléans, âgé de 5 ans, bien constitué et de bonne santé avant sa maladie actuelle, a été empoisonné, au mois d'août 1862, par du plomb contenu dans de l'eau servant aux usages de la cuisine et conservée dans des réservoirs de ce métal. En même temps que lui, sa mère, deux domestiques, son plus jeune frère, âgé de 2 ans, présentèrent les mêmes symptômes de l'intoxication saturnine ; coliques et constipation pendant plus de six semaines. Les deux enfants eurent en outre des convulsions, et le plus jeune succomba au bout de deux mois, avec une hémiplégie complète du côté droit. Celui qui nous est

présenté eut de la fièvre, les yeux convulsés et des douleurs dans les membres pendant un mois ; il survint en outre une hémiplégie du côté gauche, partielle au bras, complète au membre inférieur, et une paralysie de la vessie qui persista quinze jours. Au bout de deux mois, le mouvement revint complétement dans le membre supérieur, mais le membre inférieur resta en partie paralysé et se développa moins que celui du côté opposé.

Quand l'enfant nous est amené, au mois d'octobre 1863, le membre inférieur gauche est plus grêle et plus froid que le droit. Les mouvements de la cuisse sur le bassin s'exécutent, mais l'extension de la jambe sur la cuisse et la flexion du pied sur la jambe sont abolies, et le pied, dans l'attitude d'un équin au premier degré, peut cependant être mécaniquement fléchi sur la jambe au delà de l'angle droit. On constate l'absence complète de l'excitabilité électrique dans le muscle triceps crural, jambier antérieur et extenseur commun des orteils. Il n'y a pas de différence dans la longueur des membres inférieurs.

L'équin est combattu par un appareil approprié, et on faradies les muscles paralysés une trentaine de fois durant trois mois, après lesquels l'enfant est obligé de partir pour Londres.

Ce traitement eut pour résultat le retour des mouvements d'extension de la jambe et de flexion du pied, qui restent cependant affaiblis. Mais la contractilité électrique n'a pas reparu dans la même proportion que le mouvement, et elle est à peine plus sensible qu'au début du traitement.

Si l'on avait manqué de renseignements sur les antécédents de ce jeune malade, il eût été fort difficile de diagnostiquer une paralysie saturnine siégeant dans un point si inaccoutumé, survenant à un âge ordinairement à l'abri des influences plombiques ; l'état de la contractilité électrique, ici presque abolie, aurait rendu ce diagnostic encore plus incertain. Dans un cas semblable à celui-ci, la connaissance des antécédents peut seule faire éviter une erreur.

H. *Paralysie diphthéritique.* La paralysie qui survient chez les enfants à la suite de la diphthérite est ordinairement précédée d'une angine spécifique, après laquelle il ne reste aucun doute sur le diagnostic, mais j'ai observé un cas où les manifestations diphthéritiques, plus obscures, auraient pu laisser place à quelque incertitude.

Obs. XIX. — *Plaque diphthéritique à l'ombilic, paralysie générale pendant deux jours ; aphonie, paralysie du pharynx et des muscles de la*

respiration. Guérison par la faradisation. — Mlle X...., âgée de 4 mois, était prise de diarrhée depuis quelques jours, et portait une plaie ulcérée près de l'ombilic. L'enfant n'avait éprouvé aucun des symptômes du croup, et cependant sa plaie s'était recouverte de fausses membranes dont la nature n'était pas douteuse pour M. le Dr Barthez, son médecin. A quelques jours de là, l'enfant fut prise d'une paralysie générale, qui dura à peine quarante-huit heures, et qui fut suivie d'une aphonie complète, avec difficulté extrême de la déglutition et de la respiration. L'enfant, aussitôt qu'elle tetait, était prise de toux et de suffocation, et du lait s'échappait dans les voies aériennes; la respiration diaphragmatique avait complétement cessé, et l'enfant ne respirait plus que par les côtés. Chacun des muscles paralysés se contractait parfaitement sous l'action d'un courant très-faible. L'excitation électrique, faite avec une extrême prudence, ramena en huit jours la déglutition et la respiration à leur état normal.

La présence des fausses membranes aurait pu ici échapper au médecin, et la nature de la paralysie être facilement méconnue. Néanmoins, l'examen électro-musculaire eût suffi pour éloigner l'idée d'une paralysie atrophique de l'enfance; en effet la contractilité musculaire était demeuré intacte. J'observe en ce moment un petit garçon de 2 ans atteint, à la suite d'une angine couenneuse, d'une paralysie qui date d'un mois et demi, et a déjà produit des contractures. Malgré l'amaigrissement général, on ne rencontre dans aucun muscle l'abolition de la contractilité électrique; en outre, il existe une altération considérable de la sensibilité de la peau, symptôme qui fait défaut dans la paralysie atrophique de l'enfance.

I. *Luxation sous-acromiale congénitale.* Une luxation de l'épaule, qui se produit au moment de la naissance, à la suite de certaines manœuvres obstétricales, et qui est restée inaperçue pendant les premiers mois de la vie, a été à plusieurs reprises confondue avec la paralysie atrophique de l'enfance, bornée à un des membres supérieurs.

Obs. XX. — *Luxation sous-acromiale congénitale; atrophie consécutive du deltoïde et du biceps.*—Mlle Pauline M...., âgée de 10 mois, est adressée au mois de juillet 1863 à M. le Dr Duchenne, comme atteinte de paralysie atrophique de l'enfance. Les mouvements du membre supérieur étaient gênés depuis la naissance. Les parents racontent que l'accouchement a été laborieux, que, pour extraire l'enfant, il

avait fallu exercer des tractions longues et énergiques à l'aide d'un crochet introduit sous l'aisselle droite. Les divers mouvements des doigts, ceux de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras et de l'avant-bras sur les bras, s'exécutent, mais avec une certaine faiblesse. L'épaule droite était déformée et ses mouvements volontaires impossibles ; sur la face postérieure du moignon de l'épaule, un peu au-dessous de l'angle inférieur de l'acromion, on remarquait une tumeur arrondie que la palpation faisait reconnaître pour la tête de l'humérus ; en avant, l'épaule présentait une dépression légère au-dessous de l'acromion, et on n'y retrouvait pas la tête de l'humérus dans sa position normale, comme du côté gauche ; la tête humérale paraissait à cheval sur le bord postérieur de la cavité glénoïde. L'épaule était plus élevée que du côté opposé ; le coude était porté un peu en avant et en dehors, et ne pouvait être rapproché du corps ; l'humérus était maintenu dans la rotation en dehors ; l'avant-bras, un peu fléchi sur le bras, restait, ainsi que la main, dans l'attitude de la pronation. L'examen électro-musculaire de tous les muscles du membre et des différents moteurs de l'épaule permettait de constater une entière contractilité électrique, excepté dans le deltoïde, où on ne la retrouvait plus, et dans le biceps, où elle était affaiblie.

Nous avons pu recueillir, en 1862 et 1863, deux autres observations exactement semblables, chez deux enfants âgés de 9 ans. M. Duchenne (de Boulogne) en relate quatre dans son *Traité d'électrisation localisée* (1). La seule attitude de l'épaule et du bras nous a permis dans ces cas de faire notre diagnostic avant tout interrogatoire. Chez les très-jeunes enfants, cette luxation se réduit parfaitement avec un bandage de corps approprié et les accidents de paralysie disparaissent bientôt, soit spontanément, soit après quelques excitations électriques. Mais plus tard elle devient irréductible, produit l'atrophie et la transformation d'un certain nombre de muscles par la compression longtemps continuée de quelques filets du plexus brachial et compromet à jamais les fonctions du membre. J'ai eu l'occasion d'observer chez un adulte, âgé de 42 ans, une luxation sous-acromiale droite semblable et qui paraît être, au rapport du malade, congénitale. Suivant son dire il serait venu au monde après un travail long et laborieux, dirigé par Antoine Dubois. Son bras droit aurait été à peu près paralysé pendant son enfance, et l'épaule un peu dé-

---

(1) *Électrisation localisée*, 2e édition, p. 348 et suiv.

formée. Les mouvements lui seraient revenus incomplétement dans ce membre, dont l'usage aurait toujours été difficile. Aujourd'hui il présente tous les caractères de la luxation que j'ai décrite plus haut et les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence. Le bras droit est atrophié, moins long, les muscles moins développés qu'à gauche; la contractilité électrique, normale dans la plupart des muscles, a disparu dans le tiers postérieur du deltoïde. Il importe donc de distinguer de bonne heure cette luxation; ce à quoi on arrivera par la connaissance de la date de l'affection, des circonstances au milieu desquelles elle s'est produite, et surtout par l'attitude tout à fait particulière qu'elle donne au bras et au membre.

J. *Paralysie traumatique d'un des membres supérieurs.* Quelquefois, à la suite des tiraillements exercés sur un des membres supérieurs, pour soulever un enfant, il se produit une paralysie de ce membre qui peut être suivie d'atrophie. Le fait est rare cependant; car la lésion qui suit d'ordinaire cette violence est une luxation du radius sur le cubitus. J'ai cependant sous les yeux le fait suivant :

Obs. XXI. — *Paralysie traumatique du bras droit; atrophie consécutive d'une partie des muscles de ce membre.* — Dart (Auguste), âgé aujourd'hui de 3 ans, est adressé à la clinique de M. Duchenne (de Boulogne), le 26 juin 1864, par M. Bouvier. A l'âge de 18 mois, étant sur les genoux de son père, il lui tirait la barbe; celui-ci, impatienté, le prit brusquement par le bras droit et le posa à terre. L'enfant cria aussitôt et continua toute la nuit à se plaindre et à témoigner de grandes douleurs dans le bras. Le lendemain, la main était enflée et le bras inerte. Les médecins, auxquels on le montra aussitôt, ne constatèrent pas de luxation et ne prescrivirent aucun traitement croyant à une prompte guérison. Le bras resta douloureux pendant trois mois, et le plus léger mouvement qu'on lui imprimait, et même le simple contact, provoquaient des cris. Depuis ce moment, le bras s'est rapidement amaigri et n'a pas retrouvé ses mouvements.

Aujourd'hui, tout le système musculaire du membre est atrophié, sans que les os semblent participer à ce dépérissement; le squelette de la main et du bras reste aussi développé que du côté opposé. Les divers mouvements d'élévation de l'épaule sont abolis, la flexion de l'avant-bras sur le bras est très-affaiblie, mais l'extension des mêmes parties existe; la main peut être étendue ou fléchie sur le poignet, mais les mouvements des dernières phalanges sont impossibles; au

repos, les premières phalanges sont dans une extension exagérée sur le métacarpien, tandis que les dernières restent dans la flexion ; tout mouvement d'opposition ou d'abduction du pouce est aboli. Par l'exploration électrique, on ne retrouve pas trace du deltoïde ; l'excitabilité du biceps, du long supinateur et du brachial antérieur est notablement affaiblie ; celle des interosseux et de tous les muscles de l'éminence thénar est absente. La santé générale est excellente.

Il est impossible qu'une maladie ressemble plus que celle-ci à une paralysie atrophique parvenue à sa période de dégénérescence, et les commémoratifs du début peuvent seuls ici nous faire éviter une erreur. On remarquera cependant une différence de détail dans la marche : c'est que dans cette affection traumatique les os ne semblent pas avoir souffert dans leur développement, tandis que, à la suite d'une paralysie atrophique du membre supérieur datant de dix-huit mois, il existe entre le membre sain et le membre paralysé une notable différence dans la longueur et le volume des os. Nous ne connaissons pas assez d'observations de paralysies traumatiques dans le jeune âge pour assurer que ce fait soit constant.

PRONOSTIC.

Je ne connais pas d'exemple de paralysie atrophique de l'enfance qui se soit terminée par la mort. Les symptômes fébriles du début ne sont jamais assez graves pour amener une terminaison fâcheuse ; les accidents paralytiques qui y succèdent portent exclusivement sur les muscles des membres et plus rarement du tronc et n'entraînent jamais de troubles respiratoires, comme on en observe dans certaines paralysies traumatiques, où la moelle est lésée dans sa portion cervicale, et dans quelques cas de paralysie diphthéritique. Les très-rares autopsies pratiquées à une époque plus ou moins rapprochée du début de la maladie ont été faites sur des enfants qui avaient succombé à d'autres affections intercurrentes. Mais, si elle ne compromet jamais la vie des enfants, cette paralysie n'en est pas moins une affection grave, qui peut abolir les fonctions musculaires d'un ou de plusieurs membres, détruire certains muscles, atrophier les parties correspondantes du squelette et entraîner des déformations et des raccourcissements dans les membres atteints.

L'intensité des symptômes fébriles du début ou leur légèreté, leur durée plus ou moins éphémère ou leur absence, ne peut en aucune façon servir à établir le pronostic; nous rapportons dans le cours de ce travail des observations dans lesquelles la période fébrile est passée inaperçue, et où cependant les lésions de nutrition musculaire consécutive ont été profondes et étendues; d'autres cas, au contraire, où, après des accidents de début plus graves en apparence, la lésion atrophique définitive s'est localisée dans un seul muscle et n'a pas amené d'altération notable des systèmes osseux et musculaire. J'en dirai autant de l'étendue de la paralysie primitive : une paralysie généralisée dans les quatre membres au début peut, après quelques mois, disparaître entièrement, sauf dans un muscle, et ne compromettre qu'un seul mouvement; tandis qu'une paralysie localisée lors de son origine à un seul membre ou à un seul groupe de muscles de ce membre, peut persister et atrophier à la longue toutes les parties primitivement atteintes, y compris les os. L'amaigrissement rapide des parties paralysées est l'indice que la lésion de nutrition est sérieuse et permet de présumer qu'elle sera lente à guérir, ou qu'elle ne guérira qu'incomplétement, ou même qu'elle demeurera incurable. Mais ce symptôme ne donne que des indications générales sur ce qui va se passer dans tout le membre amaigri; il ne suffit pas pour préjuger de l'état individuel de chaque muscle et de l'avenir qui lui est réservé. Il n'y a que la seule exploration électro-musculaire qui puisse remplir cette indication et nous renseigner exactement sur le degré de la lésion nerveuse de chacun des muscles en particulier.

M. le Dr Duchenne (de Boulogne), dans son travail sur cette paralysie de l'enfance, a établi les deux propositions suivantes : 1° Les muscles paralysés perdent à des degrés variables leur contractilité et leur sensibilité électrique. La paralysie des mouvements volontaires persiste d'autant plus dans les muscles que ces propriétés musculaires (contractilité et sensibilité électrique) sont plus profondément lésées. 2° Ces mêmes propriétés reviennent progressivement dans les muscles parallèlement avec la contraction volontaire. Les applications de ces deux propositions au pronostic sont différentes suivant que l'affection en est à la période de paralysie simple ou à sa période de dégénérescence.

L'examen de la contractilité électrique fait avant la fin du premier septénaire de la paralysie conduirait à des résultats erronés; car cette propriété musculaire ne disparaît pas en même temps que la motilité, elle ne se perd que peu à peu, dans un espace qui varie de dix à quinze jours. Toutefois, dans une exploration faite quatre ou cinq jours après le début, si on rencontre un ou plusieurs des muscles paralysés ne répondant déjà plus à l'excitant électrique, on est autorisé à affirmer que ces muscles sont profondément altérés dans leur nutrition et destinés à une transformation graisseuse probable; mais on doit se garder de déclarer sains ou légèrement atteints les muscles qui, à ce moment, conserveraient encore toute leur excitabilité électrique. Le médecin doit donc réserver son pronostic jusqu'à ce que la paralysie ait quinze jours de date au moins. C'est à cette époque qu'il convient de faire, avec le plus grand soin, l'exploration de chacun des muscles des parties paralysées. Si la paralysie siége dans un seul membre ou d'un seul côté, on prendra pour point de comparaison de l'excitabilité individuelle de chacun des muscles, les muscles correspondants du membre sain. On se servira d'un appareil d'induction dont on choisira de préférence le courant induit de deuxième ordre, qui irrite moins la sensibilité musculaire; on débutera par l'exploration d'un muscle du membre sain, et graduant l'appareil à un degré suffisant pour y produire des contractions et en employant des intermittences éloignées d'une seconde, car un courant rapide, outre qu'il est fort douloureux, aurait l'inconvénient de passer en partie dans les muscles voisins de celui que l'on veut explorer, et d'y déterminer des tractions complexes qui pouraient tromper l'observateur; on se servira d'excitateurs à éponges humides ou de disques métalliques recouverts de plusieurs peaux bien humectées. On essayera ensuite, en laissant l'appareil au même point de graduation, si le muscle correspondant du membre malade se contracte à un degré égal à celui du membre sain; si le courant est insuffisant pour produire ce résultat, on en augmentera la force jusqu'à ce qu'on ait obtenu des contractions ou qu'on se soit assuré qu'il n'existe plus trace de contractilité électrique; cet examen comparatif permettra d'apprécier la différence d'excitabilité individuelle qui existe entre chacun des muscles du côté sain et du

côté malade et de conclure qu'un muscle est malade comme un, un second comme deux, un autre comme trois; que la motilité reviendra plus vite dans celui-ci que dans celui-là. La durée de la paralysie sera proportionnelle à la diminution de la contractilité électrique. S'il n'existe pas de différence entre l'excitabilité faradique d'un muscle paralysé et celle du muscle correspondant dans le membre sain, on peut affirmer que la motilité du muscle malade reparaîtra dans un temps très-court. Si l'excitabilité électrique a complétement disparu dans un muscle après quinze jours, ou même quelques mois de paralysie, il n'en faut pas conclure que ce muscle atrophié est déjà en voie de transformation graisseuse. L'absence de cette propriété musculaire à pareille époque, à la période de paralysie simple, période dont la durée approximative peut être évaluée de sept à dix mois et qui varie non-seulement pour chaque individu, mais même pour chaque muscle d'un membre malade, signifie que le muscle est profondément frappé dans sa nutrition et qu'il est sérieusement menacé de dégénérescence.

Mais, si la disparition de la contractilité électrique dépasse dix mois, si les muscles qui l'avaient perdue ne l'ont pas retrouvée en partie au moins, le pronostic devient plus grave : le muscle commence alors à s'altérer, la striation et la disposition de ses fibres nécessaires à l'exercice de ses fonctions disparaissent, et, quand il reste quelques faisceaux contractiles, ils sont tellement entourés de tissus fibreux ou graisseux, que leur contraction ne peut être appréciée. A la même époque de la maladie, on retrouve encore paralysés un certain nombre de muscles dont l'excitabilité était seulement diminuée; cette prolongation de la paralysie ne doit pas inquiéter sur l'avenir qui leur est réservé; elle indique seulement que leur nutrition a été très-altérée, et qu'ils ne peuvent reprendre leurs fonctions sans moyens thérapeutiques. Il est très-important de hâter le retour de leur motilité, car leurs muscles antagonistes non paralysés, continuant à agir constamment et sans être contrebalancés, produiraient bientôt des contractures et une élongation continue des muscles malades tout à fait défavorable à la nutrition de ceux-ci.

L'examen électro-musculaire, qui jette tant de lumière sur le pronostic des muscles paralysés, ne peut malheureusement nous

faire prévoir quel sera le degré d'atrophie du système osseux correspondant.

La gravité du pronostic n'est pas en raison du plus ou moins grand nombre de muscles malades, mais en raison de l'importance des mouvements que ces muscles sont destinés à exécuter, et des difformités qu'entraînera leur absence. Je prendrai pour exemple les moteurs du pied : l'absence de tous ces moteurs ne déformera pas sensiblement le pied, lui permettra de conserver sa forme à peu près normale, et de se poser à plat sur le sol; la marche n'en sera pas bien gênée; seulement le pied sera un peu plus petit et aura besoin d'être maintenu avec une chaussure à contreforts rigides; mais qu'un seul de ces moteurs du pied manque, le jambier extérieur, par exemple, la marche sera bientôt considérablement troublée, et si la jambe est abandonnée à elle-même, il se produira à la longue un valgus souvent compliqué d'un équin, et nous avons vu cette seule atrophie produire chez une malheureuse femme une déformation telle, qu'elle marchait sur la malléole externe, et que le pied s'était complétement enroulé en dehors de la jambe. De pareils faits indiquent combien est précieuse l'exploration électro-physiologique qui peut faire prévoir d'avance la déformation future, et permettra d'employer de bonne heure les moyens propres à la prévenir. La paralysie est aussi plus ou moins grave selon la partie affectée; la perte de l'extension de la jambe sur la cuisse sera beaucoup plus fâcheuse que celle du même mouvement du pied sur la jambe, et entraînera une claudication plus notable; celle des moteurs de la cuisse sur le bassin empêchera tout à fait la marche et la station.

Au membre supérieur, la perte du deltoïde abolira le mouvement d'élévation du bras en tous sens, celle des muscles de l'éminence thénar, tous les mouvements si délicats d'opposition du pouce, empêchera d'écrire, et donnera à la main humaine l'attitude de celle du singe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Deux points doivent surtout ici attirer l'attention des observateurs : 1° l'état anatomique des muscles; 2° celui du système nerveux central et des nerfs se distribuant aux parties paralysées.

Comme la mort n'est jamais une suite directe de la paralysie atrophique de l'enfance, les occasions sont rares d'en faire l'examen cadavérique ; c'est donc sur des sujets qui ont succombé à d'autres affections, à une époque plus ou moins éloignée du début de la maladie et même dans l'âge adulte, qu'on a pu examiner l'état des systèmes musculaire et nerveux.

A. *État des muscles.*

Lobstein est le premier qui a rapporté plusieurs cas de paralysies survenues dans l'enfance, chez lesquelles on rencontra un certain nombre de muscles convertis en tissu graisseux (1). MM. Bouvier (2) et Broca (3) ont aussi relaté un certain nombre de pieds bots dans lesquels ils avaient rencontré cette transformation. M. le Dr Duchenne (de Boulogne) a fait dessiner et colorier la jambe d'une fille de 12 ans, qui avait succombé dans le service de M. Blache en 1859, et qui offrait dans plusieurs de ses muscles un type de transformation graisseuse (4). Nous-même nous avons eu deux fois l'occasion de la constater.

M. Cornil a présenté à la Société de biologie, en 1863, une observation de cette dégénérescence recueillie dans le service de M. le Dr Charcot à la Salpêtrière (5). C'est le fait d'une femme de 49 ans qui, paralysée à l'âge de 2 ans, n'a marché qu'à 8, et portait une atrophie des muscles de la jambe et du pied, surtout à gauche ; elle s'est fracturé deux fois le tibia de ce côté, et est venue mourir à la Salpêtrière des suites d'une opération de cancer au sein. Voici, d'après M. Cornil, les détails de l'autopsie qui se rapportent aux altérations des muscles et du système nerveux.

« Les muscles de la jambe gauche et quelques-uns de la cuisse ont une coloration jaune comme graisseuse ; ceux de la jambe droite, moins altérés, ont conservé leur forme et leur volume. Au microscope on voit les faisceaux musculaires encombrés de gouttelettes huileuses visibles à l'œil nu.

---

(1) *Traité d'anatomie pathologique*, t. IV, § 909.
(2) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. III, p. 231 ; 1838.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1849.
(4) *Électrisation localisée*, 2e édition, p. 286.
(5) *Comptes rendus de la Société de biologie* d'octobre 1863.

Après avoir lavé la préparation à l'alcool, on reconnaît les éléments du sarcolemme et des vaisseaux normaux. Par la dissection, on obtient des tubes à deux contours, grêles, allongés, hyalins, mesurant 0,103, qui se gonflent par l'acide acétique et sur lesquels se trouvent çà et là des noyaux allongés : ce sont les tubes du sarcolemme vides. En aucun point on n'aperçoit de striation ; les grosses gouttelettes huileuses sont situées entre les tubes du sarcolemme.

« Les nerfs sciatiques sont petits, surtout le gauche ; le sciatique poplité externe de ce côté est aussi très-atrophié. Ces nerfs sont jaunes, infiltrés de globules graisseux, et l'examen microscopique y montre, comme dans les muscles, une dégénération graisseuse de la substance médullaire des tubes nerveux aboutissant à l'atrophie de ces nerfs.

« La moelle épinière est petite, surtout aux régions dorsale et lombaire. Par la mensuration, l'épaisseur des cordons antérieurs, mesurée du bord antérieur de la moelle à la commissure blanche, est moindre que sur une moelle saine de 1/4 à 1/5. En examinant les coupes transversales de la moelle à un plus fort grossissement, on constate dans toute son étendue une altération anatomique caractérisée par la présence en quantité considérable de corpuscules amyloïdes. Ces corpuscules étaient principalement abondants dans les cornes antérieures de substance grise, principalement au niveau des vaisseaux et dans les cordons antérieurs. Néanmoins on en trouvait aussi dans les cordons postérieurs. »

L'altération graisseuse des muscles, si bien décrite par M. Cornil, n'arrive pas d'emblée, et ne succède pas immédiatement à l'atrophie du muscle. Celui-ci passe par plusieurs états intermédiaires avant d'en arriver à cette lésion finale, et cela de la manière suivante :

1° Atrophie simple des muscles, diminution dans leur volume sans altération de striation ;

2° Disparition des stries transversales, et plus tard des fibres longitudinales ;

3° Production de granulations amorphes ;

4° Transformation des granulations amorphes en vésicules adipeuses.

La première période (atrophie simple) dure environ de huit à dix mois; mais on ne peut rien dire de certain à cet égard, car on n'a pas eu encore l'occasion de faire d'autopsie à une distance aussi rapprochée du début. Elle est caractérisée par une diminution du volume du muscle, due probablement à la disparition du tissu cellulaire interfibrillaire, et au rapprochement des fibres musculaires. A ce moment, la circulation sanguine est moins active aux points paralysés, le calibre et peut-être le nombre des capillaires a diminué; il n'y a pas encore altération des éléments propres du muscle, et au microscope on en reconnaît la parfaite striation; seulement les fibres musculaires semblent en partie diminuées de volume, et quelques-unes sont trois et quatre fois plus minces qu'à l'état normal.

Dans la deuxième période, les stries transversales sont moins apparentes, fréquemment interrompues, et on distingue mieux les fibres longitudinales qu'à l'état sain; le muscle pâlit et prend une apparence fibreuse, puis plus tard, les stries transversales disparaissent, et les fibres longitudinales cessent à leur tour d'être visibles.

La troisième période est caractérisée par la production de granulations amorphes qui remplissent les enveloppes fibreuses du muscle. C'est l'état dans lequel on trouve la fibre musculaire, quand on a l'occasion de l'examiner entre un et deux ans après le début de la paralysie, comme dans le fait suivant.

Obs. XXII.—*Paraplégie avec atrophie datant d'un an; pneumonie. Mort, autopsie. Granulations amorphes dans le sarcolemme.* — A la salle Saint-Louis, n° 8 (service de M. Bouvier), est couché un jeune garçon de 26 mois, atteint de pneumonie; il est chétif, peu développé et paralysé, depuis l'âge de 1 an, complétement des deux membres inférieurs et partiellement des deux membres supérieurs. Cette paralysie était survenue à la suite d'une fièvre qui avait duré quinze jours environ. Les deux jambes étaient fléchies sur les cuisses, celles-ci sur le bassin, et les deux pieds dans l'attitude de l'équin. L'examen électro-musculaire fait constater des deux côtés une atrophie des muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse et de ceux innervés par le nerf sciatique poplité externe. Les muscles des membres supérieurs sont également très-diminués de volume, mais répondent à l'excitation électrique, sauf le deltoïde gauche, dont les tiers postérieur et moyen ne répondent plus, tandis que le tiers antérieur se contracte. Huit jours après cet examen, l'enfant succombe à sa pneumonie, et on

constate d'abord que partout où la contractilité électriquo était absente, le tissu musculaire a entièrement disparu. Il semble qu'il ne reste plus que les gaînes du muscle, le tissu qui y est contenu n'a pas l'apparence jaunâtre du tissu graisseux. Examiné au microscope, ce tissu présente l'apparence de granulations amorphes contenues dans le sarcolemme. On n'y rencontre pas de globules graisseux.

Ces granulations amorphes, qui ont été rencontrées aussi par M. le D[r] H. Roger dans un autre cas de paralysie de l'enfance datant de deux ans, sont-elles ici la transformation finale du tissu musculaire? Je ne le crois pas, car dans toutes les autopsies faites à une époque plus éloignée du début, de quatre à douze années et plus, on a toujours rencontré la transformation graisseuse, comme dans l'observation de M. Cornil relatée plus haut. C'est, du reste, l'opinion de Virchow, qui considère « ces granulations fines comme une substance de la nature de la protéine, qui n'est pas susceptible de s'organiser à l'état de substance musculaire, mais qui se métamorphose en graisse » (1).

Enfin la quatrième période, qui n'arrive que plusieurs années après le début, est caractérisée par une transformation graisseuse qui envahit non-seulement les fibres musculaires, mais encore tous les espaces intra-fibrillaires; les granulations amorphes ont alors entièrement disparu; la masse musculaire a une couleur jaune blanchâtre, ses cylindres ne contiennent plus que des granulations et des vésicules graisseuses. Cependant, au milieu de cette masse homogène, on découvre encore de petites lignes de l'épaisseur d'un fil, isolées, sans communication apparente avec d'autres semblables, longues de quelques millimètres à 1 centimètre, présentant une coloration rose pâle. Placées sous le microscope, ces parties sont facilement reconnues pour du tissu musculaire qui a conservé sa striation et ses éléments anatomiques.

Telles sont les altérations de texture qu'on rencontre dans les muscles atrophiés, le même muscle pourra présenter dans divers points des faisceaux musculaires encore intacts ou des altérations différentes, de simples granulations à côté de globules déjà graisseux; car la transformation ne se fait pas dans tout un muscle

---

(1) *Électrisation localisée*, 2[e] édition. Note communiquée par M. Wirchow, p. 515.

avec une égale intensité. Mais la lésion finale sera toujours la dégénérescence graisseuse.

B. *État du système nerveux.*

La paralysie que nous étudions a été considérée, par un certain nombre d'auteurs, comme une paralysie essentielle. Mais cette opinion est aujourd'hui abandonnée, et M. Barthez, qui la professait encore dans son *Traité des maladies de l'enfance*, s'est rallié à l'opinion qui admet une lésion de la moelle. Soutenue en France par M. Duchenne (de Boulogne), en Allemagne par M. Heine, cette manière de voir est aujourd'hui partagée par MM. Bouvier et Henry Roger.

Il y a en effet analogie de symptômes, dans ce qui se passe du côté des muscles, entre la paralysie graisseuse de l'enfance et les altérations traumatiques de la moelle. Ainsi, dans les deux cas, au début il y a paralysie complète d'un ou de plusieurs membres, puis retour graduel des propriétés musculaires dans un certain nombre de muscles, enfin les muscles innervés par les points de la moelle qui ont été plus profondément lésés ne retrouvent pas le mouvement et subissent l'altération de nutrition caractérisée par l'atrophie d'abord et la transformation graisseuse ensuite. Dans les deux maladies, huit à dix jours après leur début, l'exploration électro-musculaire indique le degré de la lésion musculaire : les muscles qui ne sont pas altérés dans leur contractilité électrique reviennent promptement ; ceux où elle est diminuée d'autant moins vite que la diminution est plus marquée ; ceux où elle est abolie jamais ou presque jamais. Ces considérations en faveur d'une lésion médullaire, longuement développées par M. Duchenne (de Boulogne), ont reçu aujourd'hui l'appui de l'anatomie pathologique. L'altération médullaire est devenue certaine; mais les autopsies sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse localiser exactement les points de la moelle qui sont atteints.

Dans un fait rapporté par M. le Dr Henry Roger, et où la paralysie datait de deux ans, sans être encore arrivée à la transformation graisseuse définitive, on a trouvé une lésion de la moelle dont les cordons antérieurs et latéraux étaient gris-roses et translucides. Au microscope, on y rencontrait les tubes nerveux va-

riqueux réduits à un petit nombre et il y avait prédominance de tissu fibreux. Le petit malade de M. Bouvier, qui fait le sujet de l'observation 22, présentait les altérations suivantes dans le système nerveux : le cerveau, examiné minutieusement, était sain dans toutes ses parties et ne présentait aucune trace de congestion sanguine ancienne ou récente ; le cervelet et le bulbe étaient également sains et bien consistants ; les enveloppes avaient leur aspect normal, mais elles contenaient un peu de sérosité jaunâtre ; celles de la moelle présentaient des adhérences et renfermaient aussi une petite quantité du même liquide qu'on peut évaluer à une cinquantaine de grammes. Une coupe de la moelle, pratiquée à la région cervicale au point d'émergence des filets qui constituent le plexus brachial, offrait une lésion des cordons antérieurs qui frappait aussitôt les yeux. Ces cordons étaient grisâtres, comme translucides; à l'examen microscopique, on y constatait une grande diminution dans le nombre des tubes nerveux et une prolifération abondante de tissu conjonctif, avec formation de quantité de corpuscules amyloïdes ; cette même altération se rencontrait dans la portion la plus antérieure des cordons latéraux. Les tubes nerveux des points malades étaient en partie diminués de volume et présentaient des renflements : comparativement à une moelle saine, on pouvait évaluer à deux tiers la diminution de leur nombre. Les racines qui émanaient des points de la moelle malade n'offrent pas d'altération bien tranchée. Une lésion exactement semblable se rencontrait dans la région lombaire de la moelle et restait limitée dans les cordons antérieurs et la portion antérieure des cordons latéraux. Les nerfs qui animaient les muscles atrophiés ne sont pas sensiblement diminués de volume, et ne paraissent pas lésés dans leurs éléments histologiques.

Ainsi donc l'altération médullaire qui accompagne ici l'atrophie des muscles avec transformation graisseuse ou non est une atrophie des tubes nerveux siégeant dans les cordons antérieurs ou latéraux, atrophie qui s'accompagne d'une augmentation du tissu conjonctif et de la production en nombre considérable de corpuscules amyloïdes. Cette atrophie des tubes nerveux n'est pas complète, un plus ou moins grand nombre y échappe et conserve ses propriétés. Les muscles, dont l'innervation dépend de

ces derniers, continuent à fonctionner, tandis que ceux dont les tubes nerveux centraux correspondants sont détruits, se paralysent d'abord, s'atrophient, puis perdent leur striation et subissent finalement la dégénérescence que nous avons décrite plus haut.

La lésion médullaire qui siége dans les cordons antérieurs et entraîne à sa suite la paralysie, est parfaitement d'accord avec les données de la physiologie ; elle explique aussi la diminution de température et de vascularisation et l'altération de nutrition qui y font suite. L'intégrité des cordons et des racines postérieures rend compte de la conservation de la sensibilité dans les parties atteintes.

M. Cornil a rencontré une altération graisseuse des nerfs sciatiques innervant les muscles malades, et il nous a été impossible de constater la même lésion. Il n'y a cependant pas désaccord entre ces deux faits : M. Cornil a examiné une atrophie datant de plus de quarante ans ; nous n'avons eu l'occasion de faire d'autopsies que dans des cas beaucoup plus récents ; il est probable que cette dégénérescence des nerfs est secondaire, ne se produit qu'à la longue et ne se manifeste qu'après une longue durée de l'atrophie. De nouvelles autopsies pourront seules nous permettre de juger la constance de cette dernière altération.

TRAITEMENT.

Le traitement de la paralysie atrophique graisseuse offre des indications très-différentes à remplir, selon que l'on est appelé à la traiter pendant que la période fébrile persiste encore, ou dans les premiers mois de son apparition, ou quand elle dure depuis plusieurs années et qu'elle a déjà produit une altération profonde des muscles et des déformations du squelette.

Au début de la maladie, pendant la fièvre qui précède la paralysie, il est fort difficile au médecin de prévoir jusqu'à quel point le petit malade en est menacé. Il n'y a en ce cas d'autre médication à faire que de combattre par les moyens appropriés les symptômes qui accompagnent ordinairement la fièvre initiale, tels que la diarrhée, les convulsions, les vomissements, une éruption légère, etc. Quand la paralysie s'est manifestée, les

indications thérapeutiques deviennent plus précises, et c'est surtout le long du rachis qu'il faut agir avec une énergie en rapport avec l'âge et le tempérament du petit malade. La diarrhée et la fièvre ne cessent pas toujours aussitôt l'apparition de la paralysie; un symptôme qui passe assez souvent inaperçu à cause de l'âge du malade, c'est la douleur siégeant au niveau de la colonne vertébrale, ou plus souvent dans les membres paralysés, douleur qui se manifeste surtout pendant qu'on leur imprime des mouvements. J'ai vu, dans plusieurs cas, la douleur se continuer cinq et six mois après la cessation de la fièvre; elle est alors l'indice certain d'un travail morbide qui persiste dans des points de la moelle correspondant aux muscles paralysés et douloureux, et pendant toute sa durée il faut insister sur une médication dirigée contre la lésion spinale.

S'il y a de la diarrhée et de l'embarras gastrique au début, le calomel à dose réfractée, les purgatifs doux, seront indiqués. Contre la lésion de la moelle, on aura recours aux émissions sanguines locales au moyen de sangsues ou de ventouses scarifiées, aux ventouses sèches, aux cautérisations ponctuées, à des révulsifs cutanés, comme des frictions avec l'huile de croton, le liniment ammoniacal camphré, etc. Ces médicaments topiques seront appliqués dans le voisinage des points de la moelle qui président à l'innervation des parties paralysées. Aussi longtemps qu'il existera des douleurs au rachis et dans les muscles paralysés, il sera indiqué d'y recourir.

Quand la période fébrile est passée, on peut s'adresser aux excitants directs du système nerveux, à la strychnine par exemple, en continuant une médication topique stimulante le long de la colonne vertébrale avec du baume Nerval, du gros vin, de l'eau de mélisse, etc. On a conseillé aussi les bains salés et sulfureux, et West se loue beaucoup des douches de vapeur locales. Il conviendra en même temps d'employer ces mêmes topiques excitants sur les membres paralysés.

Cette médication est-elle la seule à essayer au début de la paralysie, et faut-il remettre à un temps plus éloigné le traitement local des muscles malades par l'excitation électrique? Aussi longtemps qu'il existe des signes d'un état morbide aigu de la moelle, le médecin doit s'appliquer principalement à le combattre; mais, dès que cet état a cessé, ce qui arrive ordinai-

rement après deux et trois jours, et plus rarement à la fin du premier septénaire, il faut se hâter de commencer le traitement local des muscles, tout en continuant pendant le premier mois les moyens thérapeutiques dirigés contre la lésion de la moelle. En effet, un certain nombre de muscles sont si promptement altérés dans leurs propriétés qu'au bout de quatre jours ou de huit au plus tard, ils ont perdu l'aptitude de réagir par la faradisation pratiquée directement sur leur surface, ou indirectement par l'excitation à son point d'émergence du nerf qui les anime; il importe donc d'employer au plus tôt les moyens propres à combattre une si rapide altération.

Nous avons démontré plus haut que les symptômes et la marche de l'affection que nous décrivons se rapprochent de la paralysie traumatique de la moelle ou des nerfs spinaux. Dans les deux cas, on voit au début un grand nombre de muscles lésés dans leur motilité, mais parmi eux les uns retrouvent assez vite leur mouvement sans que leur nutrition ait grandement souffert, les autres ne guérissent que beaucoup plus tard et restent amaigris consécutivement, un certain nombre enfin ne recouvrent jamais leurs fonctions et deviennent graisseux. L'exploration électrique, pratiquée dès le deuxième septénaire, fait distinguer les muscles dont les propriétés doivent revenir rapidement de ceux qui sont condamnés à une longue paralysie et à une altération profonde de texture. L'excitation électrique pratiquée au début de la paralysie, hâtera le retour des mouvements quand les muscles ne sont que légèrement lésés, et il n'est pas indifférent de rétablir plus vite les fonctions musculaires à une époque de la vie où la nutrition est si active et où un arrêt rapide de développement dans un membre pourrait résulter de sa trop longue immobilité. Pratiquée de cette façon, la faradisation a aussi l'avantage de combattre les contractures et les déformations des membres qu'on rencontre dans les paralysies atrophiques de l'enfance abandonnées à elles-mêmes après un ou deux ans et quelquefois même après six mois. Ces déformations peuvent en effet être le résultat de l'impuissance de muscles dont l'excitabilité électrique est conservée, et qui auraient retrouvé en peu de temps leurs propriétés, si on avait employé les moyens propres à les rétablir.

La faradisation localisée agit non-seulement sur la nutrition

et la motilité musculaire, elle a aussi une influence évidente sur la circulation du membre paralysé, et même, ce qui semble plus extraordinaire, sur le développement du squelette de ce membre. Après quelques séances d'électrisation, on constate que le membre paralysé, qui était plus froid que le membre sain, quelquefois de 4 à 5 degrés, qui était plus sensible à la température extérieure, et ne se réchauffait qu'à force de frictions, reprend une chaleur plus égale; les vaisseaux sous-cutanés, qui étaient grêles, deviennent plus volumineux; un certain nombre d'entre eux, qui avaient disparu, se montrent de nouveau; enfin il y a une action incontestable sur la circulation et la calorification. Quant à la nutrition des os, je n'ai jamais rencontré chez les enfants où le traitement par la faradisation avait été commencé de bonne heure et suivi avec exactitude et persévérance, ces différences de 4 à 5 centimètres entre le membre sain et le membre paralysé qui condamnent le malade à une énorme claudication et déforment rapidement la taille.

Appliquée dans les premiers mois de la paralysie, la faradisation offre beaucoup plus de chances de succès que deux ou trois ans plus tard. En effet, à ce moment de la maladie, l'abolition complète de la contractilité dans un muscle n'a pas une signification encore bien fatale pour son avenir; elle indique que la nutrition musculaire y est profondément altérée et qu'il est menacé dans son organisation, mais le muscle n'est pas encore transformé, et il n'est pas au-dessus des ressources de l'art d'y ramener le mouvement. Des enfants faradisés à partir de deux ou trois mois après le début de leur paralysie et dont les muscles avaient perdu la plus notable partie de leur excitabilité, ont cependant guéri, mais après un traitement long et repris pendant plusieurs années.

On croit en général que le jeune âge des enfants paralysés s'oppose à l'emploi de la faradisation; on objecte la douleur que provoquerait une pareille médication, la réaction qu'elle pourrait causer sur les centres nerveux si irritables à cet âge, les convulsions qu'elle pourrait occasionner. Il est évident que, si on emploie une méthode d'électrisation douloureuse, comme l'électro-puncture, l'excitation électro-cutanée avec des fils métalliques, la faradisation des muscles au moyen de courants à intermittences rapides, on peut provoquer ces accidents ou du

moins produire chez les petits malades une terreur qui rend bientôt l'électrisation inapplicable. Mais, en agissant avec mesure, en proportionnant la médication au degré de sensibilité du malade, en employant la méthode que je vais décrire et qui est celle imaginée par mon père, on arrive à obtenir des contractions énergiques et d'une force suffisant aux exigences du traitement, sans provoquer d'accidents nerveux.

On doit se servir exclusivement d'appareils d'induction dont la force initiale est produite soit par une pile, soit par un aimant, pourvu qu'ils présentent les propriétés suivantes :

1° Donner un courant de premier et de second ordre, le second seulement devant être employé à cause de sa propriété spéciale de produire des contractions musculaires plus énergiques, sans agir aussi douloureusement sur la sensibilité musculaire, et de pénétrer à une plus grande profondeur que celui de premier ordre.

2° Fournir des intermittences lentes, espacées d'une ou plusieurs secondes, à la volonté de l'opérateur.

Les appareils du Dr Duchenne (de Boulogne), ceux de Gaïffe, de Legendre et Morin, qui sont construits d'après les principes indiqués dans le traité d'Électrisation localisée de mon père, remplissent ces indications et doivent être choisis de préférence. L'un ou l'autre de ces appareils étant gradué à une force moyenne, on promène les excitateurs humides, qui sont soit des éponges mouillées, soit, ce qui vaut mieux encore, des disques métalliques recouverts de plusieurs épaisseurs de peau de gant humide sur les différents points de la peau correspondant à la masse charnue de chacun des muscles paralysés, et on fait passer une intermittence chaque seconde ou à un intervalle plus éloigné. Plus les intermittences seront éloignées, mieux le courant électrique sera supporté, et on pourra de cette façon déployer une force suffisante pour provoquer des contractions musculaires ou au moins exciter profondément le muscle. A chaque muscle paralysé, on donne de 15 à 20 secousses. Il n'est pas nécessaire qu'il se produise des contractions apparentes pour qu'il y ait une action sur le muscle. On ne devra pas se borner à l'excitation du muscle seulement; il sera bon, de temps en temps, de porter les rhéophores directement sur les nerfs qui animent les muscles paralysés au niveau des points où ces nerfs pénètrent dans le muscle. Dans les pre-

mières applications, on aura la précaution d'agir avec un courant très-faible ou même de simuler l'opération, sans la faire en réalité, pour habituer les petits malades à la vue et au contact des instruments. Les séances, d'abord de cinq minutes de durée, ne devront jamais dépasser dix minutes; elles seront renouvelées trois fois par semaine, pendant deux mois, pour être suspendues le même espace de temps et reprises ensuite.

Après deux mois et quelquefois moins du traitement électrique, on observe ordinairement chez les jeunes paralytiques une surexcitation continuelle; ils sont plus turbulents, leur sommeil est plus court et interrompu. Ces phénomènes nerveux, les seuls que cause la faradisation quand elle a été pratiquée avec les précautions et dans la mesure indiquées plus haut, indiquent qu'il est prudent d'interrompre cette médication pendant quelque temps, pour y revenir plus tard, quand l'enfant aura repris son état normal. La faradisation, pratiquée selon ces règles, devra souvent être continuée pendant plusieurs années avant de donner un résultat complétement satisfaisant.

Quand tous les muscles d'un membre sont paralysés, il y a un choix à faire de ceux sur lesquels l'excitant électrique devra être porté de préférence et le plus longtemps; il faudra surtout agir sur les muscles dont la contractilité électrique est plus lésée et sur ceux dont la conservation joue un rôle plus essentiel dans les fonctions du membre. Supposons qu'on ait à traiter la paralysie complète d'un des membres inférieurs : l'électrisation individuelle de chacun des muscles, pratiquée à chaque séance, entraînerait une trop longue prolongation de cette séance et amènerait bien vite une surexcitation du système nerveux, qui nécessiterait bientôt la cessation du traitement électrique. Il faudra, dans ce cas, agir de préférence et plus assidûment sur les moteurs de la cuisse, sur le bassin, nécessaires à l'oscillation du membre inférieur d'arrière en avant pendant le second temps de la marche, sur les extenseurs de la jambe sur la cuisse, indispensables à la station debout, sur les fléchisseurs du pied, sur la jambe, qui permettent au membre inférieur d'osciller sous le bassin sans rencontrer le sol (ce qui fait buter en marchant), sans d'ailleurs négliger complétement les autres. Les muscles dont l'excitabilité électrique sera diminuée ou abolie devront être plus fréquemment et plus longtemps excités que ceux qui ont conservé cette propriété et

dont la guérison prochaine est assurée. Une précaution essentielle à prendre pendant la faradisation, c'est d'éviter soigneusement d'exciter les muscles sains, sous peine d'aggraver les déformations. Il faut se garder aussi d'appliquer les rhéophores au niveau des surfaces osseuses, ce qui serait une complication douloureuse et inutile du traitement.

Nous avons vu dernièrement une petite fille de 8 ans, paralysée depuis l'âge de 2 ans du jambier antérieur gauche et du triceps crural. Jusqu'à l'âge de 6 ans, le pied ne s'était pas très-déformé; seulement le membre gauche était plus faible. A cette époque, elle fut soumise à l'électrisation générale du membre sans localisation dans les muscles paralysés. Le résultat de ces excitations fut négatif contre la paralysie, mais les muscles sains y gagnèrent une énergie telle, qu'en moins de trois mois il se produisit un équin valgus complet et une rétraction des fléchisseurs du genou qui nécessitera probablement l'intervention de la ténotomie. On voit, par cet exemple, combien il est nécessaire de localiser la faradisation dans les muscles malades, et qu'il vaut mieux s'abstenir complétement que d'agir en aveugle.

Telles sont les indications à remplir quant à ce qui a rapport au traitement électrique de la paralysie atrophique de l'enfance à son début et pendant les premiers mois de son existence. Mais la faradisation elle seule ne suffit pas; elle doit être aidée par d'autres excitants locaux, qui seront employés soit conjointement avec l'électrisation, soit dans l'intervalle des cures et par des moyens prothétiques préventifs, auxquels il faut recourir de bonne heure avant même qu'il existe aucune déformation ou contracture. Les bains excitants avec les sels de Pennes, les bains de sel marin, les bains sulfureux, peuvent être employés tour à tour, comme bains locaux, et doivent baigner exclusivement le membre ou le segment de membre paralysé; les bains de sable chaud sont aussi de quelque utilité. Pour agir avec efficacité, ces bains doivent être répétés plusieurs fois par semaine; il faut insister sur leur emploi, surtout pendant la suspension des cures électriques. Le massage avec les pouces de chacun des muscles malades, la percussion musculaire au niveau des surfaces qu'ils occupent, en favoriseront le développement. Ces petites opérations, pratiquées avec ménagement, activent la circulation du sang dans les parties paralysées; elles ne doivent pas être pro-

longées au delà de dix minutes, et on les fera de préférence au moment du lever et du coucher. Cette partie du traitement peut être confiée facilement aux mains des parents ou des bonnes. Des frictions avec de la laine sèche ou des pommades excitantes seront aussi avantageusement employées ; j'en dirai autant de la gymnastique des mouvements partiels avec les appareils de Pichery ou selon la méthode suédoise. On combinera l'emploi de ces divers moyens de manière à ne jamais fatiguer les enfants.

Une indication des plus importantes à remplir pendant la première période de la paralysie, et qui a été trop négligée jusqu'alors, c'est l'emploi d'appareils orthopédiques, destinés ici non à combattre les déformations, mais à les prévenir. La faradisation intervient encore ici d'une manière utile; en effet, c'est grâce à elle qu'on peut prévoir dans quel ordre reviendra le mouvement des différents muscles d'un membre, quels sont les muscles exposés à se contracturer et à se raccourcir par l'absence de la paralysie plus prolongée de leurs antagonistes, quelle sera enfin la déformation du membre si on l'abandonne à lui-même. Prenons pour exemple le cas qui se présente le plus communément dans la maladie qui nous occupe ; je veux parler de la paralysie partielle d'un des membres inférieurs. Un enfant est amené au médecin deux à trois mois après avoir été frappé de paralysie. La nature de son affection bien constatée, on reconnaît, par l'exploration électro-musculaire, que la contractilité électrique a disparu ou diminué à la jambe, dans le jambier antérieur, à la cuisse, dans le triceps crural, tandis qu'elle est intacte dans le triceps sural et dans les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, qui commencent déjà à recouvrer leur excitabilité volontaire. Il n'y a encore à ce moment aucune déformation, aucune contracture. Quelle sera dans l'avenir la conséquence d'une semblable lésion abandonnée à elle-même? Un équin valgus se formera peu à peu à mesure que le mouvement volontaire et la force tonique augmenteront dans le triceps sural ; ce muscle, n'étant pas contrebalancé par le jambier antérieur, dont la masse musculaire est si considérable, et qui demeure paralysé, entraînera nécessairement le pied dans l'extension et finira par se rétracter. A la cuisse, la prédominance des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse amènera la rétractation de ces muscles et une flexion permanente du genou. Ces déformations produites, il n'y aura d'autre ressource,

pour les combattre, que la ténotomie ou des appareils très-pénibles à supporter et portés indéfiniment. Si, au contraire, éclairé par l'examen électrique, on fait porter à l'enfant dès le début, surtout pendant la nuit, un appareil qui maintienne le pied fléchi sur la jambe, si on le fait dormir la jambe maintenue étendue sur la cuisse, on préviendra la rétraction des muscles déjà guéris et le pied bot qui en résulte. On aidera puissamment à ce résultat en ajoutant à ces appareils des muscles artificiels suppléant à l'action des muscles paralysés, d'après les procédés décrits sous le nom de *prothèse musculaire physiologique* par M. Duchenne (de Boulogne) (1). Par ces divers appareils, on parviendra à conserver au pied sa forme naturelle, et on mettra les muscles encore paralysés dans les conditions les plus favorables à leur guérison, c'est-à dire dans le raccourcissement. Pour bien remplir cette partie délicate du traitement, le médecin devra faire appel à ses connaissances physiologiques, et ne pas s'en rapporter entièrement aux fabricants d'appareils. Nous citerons ici un fait qui nous permet d'affirmer la grande utilité de cette sorte d'orthopédie préventive associée à des faradisations répétées.

M[lle] Jeanne X....., aujourd'hui âgée de 4 ans, a été tout à coup, sans cause connue, à la suite d'un léger malaise, vers 8 mois, privée des mouvements du membre inférieur gauche. Dix mois après, elle est amenée à M. le D[r] Duchenne (de Boulogne); alors le membre était encore privé de tous ses mouvements; l'enfant ne pouvait rester dans la station debout, la jambe était notablement amaigrie; mais à la mensuration on ne trouvait aucune différence notable dans sa longueur. A l'exploration électrique, les moteurs du pied sur la jambe ne répondaient aucunement, tandis que ceux de la jambe sur la cuisse se contractaient, mais avec faiblesse.

Jusqu'alors on avait employé les bains excitants et le massage, sans aucun résultat.

Le traitement par la faradisation fut immédiatement institué, et en quelques semaines les mouvements de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin revinrent progressivement, et la force fut assez grande pour que l'enfant pût se tenir debout, porter le membre paralysé en avant dans la progression, et faire quelques pas à l'aide d'une main; mais les muscles moteurs du pied n'avaient encore rien gagné et semblaient définitivement perdus. La sensibilité de ces muscles restant encore assez développée, M. Duchenne conserva cependant l'espoir de les ramener à la vie, et continua le traitement avec une

(1) *Électrisation localisée*, 2[e] édition, p. 828 et suivantes.

grande persévérance, traitement qui d'ailleurs lui paraissait formellement indiqué pour prévenir le raccourcissement du membre, qui aurait été inévitable. Ce traitement a été continué pendant trois ans, trois mois par an, à des intervalles éloignés.

Pendant la suspension de la faradisation, le massage cadencé des muscles menacés, les bains de Pennes ou salés, les bains de mer, de sable chaud, ont été tour à tour employés, pour le membre malade seulement.

Les résultats de ce traitement persévérant ont été des plus heureux : tous les moteurs du pied sur la jambe sont revenus successivement, d'abord les extenseurs du pied (triceps sural) ; et, beaucoup plus tard, après une année de traitement, les releveurs du pied sur la jambe, qui cependant n'ont pas encore atteint le degré de force suffisant pour combattre la prédominance des extenseurs. Cette prédominance qui s'était montrée de bonne heure, avec le retour de la contractilité dans le triceps sural, a nécessité l'emploi d'un appareil prothétique, pour prévenir un équin qui aurait déformé le pied et nécessité plus tard la ténotomie. Cet appareil, composé d'une semelle qui, pendant la nuit, maintient le pied dans la flexion, et, le jour, d'un système très-simple et très-léger, qui est placé dans l'intérieur d'une bottine dont il est indépendant, a l'avantage de maintenir le pied fléchi à angle droit sur la jambe, de manière à permettre au membre d'osciller d'arrière en avant pendant la marche ; il sert en outre à maintenir les muscles les plus malades dans le raccourcissement, et de favoriser ainsi leur nutrition. Aujourd'hui, le jambier antérieur, plus complétement restauré, étant prédominant sur l'extenseur des orteils, qui est aussi abducteur du pied, un muscle artificiel (un ressort métallique) a été adjoint à l'appareil pour rétablir l'équilibre.

De cet ensemble de traitement il est résulté, aujourd'hui, que le pied gauche a conservé sa forme naturelle, bien qu'un peu moins développé que l'autre ; que le membre ne présente que 1 centimètre de différence en moins, quoique l'enfant ait grandi considérablement ; tandis que chez d'autres enfants abandonnés à eux-mêmes, dans les mêmes conditions et le même espace de temps, la différence de longueur a atteint et même dépassé 3 centimètres. L'enfant a beaucoup grandi, elle marche bien sans claudication, et tout permet d'espérer qu'en persévérant, les membres conserveront leurs proportions normales et que les muscles fléchisseurs du pied gauche pourront faire équilibre à leurs antagonistes, et pour la force tonique, et pour le mouvement volontaire.

Malheureusement, c'est à une époque presque toujours très-éloignée du début de la maladie et alors il y a déjà des difformités acquises, qu'on a recours à l'électrisation. La marche presque constamment rétrograde de la paralysie donne aux parents et

aux médecins la confiance qu'elle guérira seule et complétement, que le retour du mouvement se fera sans traitement dans les muscles plus lents à reprendre leurs fonctions, comme il s'est fait dans ceux déjà guéris. L'examen électro-musculaire, auquel on ne songe pas au début, a été négligé; l'enfant, encore trop jeune pour marcher, semble avoir retrouvé tous les mouvements du membre, et ce n'est que quand il commence à faire quelques pas, qu'on s'aperçoit qu'il a un pied bot et qu'il lui manque des muscles. C'est après avoir épuisé tous les divers autres moyens qu'on songe à la faradisation; mais on comprend combien alors les chances de succès sont diminuées. Cet agent thérapeutique peut cependant rendre encore de grands services, comme le prouvent les faits suivants. Nous donnons ici la suite de l'observation 1re dont le sujet fut amené à mon père quinze mois après le début de sa paralysie.

Un tel état laissait bien peu d'espoir ; mais, se rappelant des faits antérieurs et aussi pour ne pas désespérer les parents, M. Duchenne admit la possibilité de réveiller quelques faisceaux musculaires par-ci par-là, de les développer de manière à rendre possibles quelques maîtres mouvements indispensables à la marche et à la station, en s'aidant d'appareils orthopédiques appropriés. Ce jeune enfant fut faradisé trois fois par semaine pendant trois mois, et voici ce qu'on observa: Dans un temps assez court, quelques mouvements abolis ont reparu et augmenté progressivement; l'enfant qui, couché horizontalement, ne pouvait faire le moindre mouvement, commença à pouvoir se retourner d'un côté ou de l'autre, et même à s'asseoir seul sur son séant.

Après quarante séances, le traitement fut suspendu pendant quatre mois, à cause de l'état de surexcitation de l'enfant, qui était devenue indomptable et ne dormait plus, et repris au mois d'avril 1863. A cette époque, du côté gauche, la flexion de la cuisse sur le bassin ne se faisait pas, en sorte que dans la marche l'oscillation du membre en avant n'était obtenue que par un certain artifice de la bonne, qui soulevait le corps de ce côté et lui imprimait un léger mouvement en avant. L'adduction des cuisses était très-faible, sinon presque nulle. La cuisse droite, toujours fléchie sur le bassin, ne pouvait être ramenée en arrière. Sous l'influence de l'électrisation, ces mouvements ont apparu peu à peu, et celui de flexion de la cuisse gauche est devenu assez puissant pour que l'enfant puisse soulever son membre quand il est assis sur sa bonne. En outre, des petits faisceaux appartenant aux extenseurs de la cuisse et aux adducteurs ont donné le retour à la vie par leur contractilité électrique de plus en plus étendue. Enfin, la nutrition des membres a gagné, ils se sont développés

notablement, leur coloration est meilleure, ce qui indique une circulation capillaire plus active, et la calorification a aussi augmenté. Cette nouvelle cure a duré deux mois.

Depuis lors le traitement électrique n'a pas été continué. On s'est contenté d'appliquer des appareils orthopédiques, de pratiquer le massage, de donner des bains salés ou avec les sels de Pennes. Sous l'influence de ces divers moyens, l'amélioration a continué. L'enfant est passé à Paris au mois de janvier 1864. Il pouvait alors marcher soutenu sous les bras, se relever seul quand on l'étendait par terre, se tenir debout sans appui, quoique tout son corps se fût notablement développé. Le traitement électrique sera repris dans peu de temps.

On voit que chez cet enfant, malgré la durée de la maladie et la gravité de l'atrophie, l'électrisation pratiquée quatre vingts fois environ dans l'espace d'un an a produit une notable amélioration. Quelle en sera la limite? C'est ce qu'on ne saurait dire aujourd'hui.

Il résulte de ce fait que des muscles, privés de leur excitabilité volontaire et électrique depuis plus d'un an, ce qui est l'indice d'une altération profonde de texture et d'une transformation déjà avancée, peuvent être ramenés au mouvement par un traitement faradique suffisamment prolongé. Ce fait n'est pas exceptionnel, et nous en possédons plusieurs semblables. En voici, je crois, l'interprétation la plus probable. Quand la graisse a entièrement remplacé la substance musculaire, on ne peut espérer de régénérer le muscle, quelques moyens qu'on emploie, mais la substitution graisseuse se fait capricieusement et ne marche pas avec la même rapidité dans toutes les parties d'un muscle; nous en avons la preuve par ces petits îlots de tissu musculaire où, à l'autopsie, nous retrouvons encore la striation et la couleur du muscle et qui subsistent, on ne sait trop comment, au milieu d'un tissu graisseux datant déjà de plusieurs années; ces fibres musculaires saines peuvent devenir le noyau de faisceaux musculaires de nouvelle formation et même d'un muscle si on parvient à les développer par une excitation suffisante. Le nombre des fibres musculaires demeurées saines peut être trop nombreux, ou elles sont entourées de trop de tissu adipeux pour se contracter sous l'influence de l'excitant électrique au début du traitement; ce n'est que plus tard, quand elles se sont développées grâce à l'intervention d'une médication appropriée, qu'on en peut bien constater l'existence. C'est la seule

façon d'expliquer comment un muscle, qui semblait d'abord graisseux et dans lequel on constatait une abolition absolue de la contractilité électrique, retrouve, sous l'influence du traitement, d'abord cette propriété et le mouvement ensuite. En conséquence, en présence d'une paralysie datant déjà de longtemps et qui semble aggravée par une transformation graisseuse complète, on ne doit pas renoncer à l'espoir d'une guérison possible ou au moins d'une amélioration.

Ce n'est pas seulement sur le système musculaire que la faradisation, appliquée pendant la période de dégénérescence, peut exercer une influence favorable; ce moyen combat aussi l'arrêt de développement des os qui accompagne l'atrophie musculaire, et devient, dans un certain nombre de cas, la lésion principale, comme dans le fait suivant.

Obs. XXIV. — *Paralysie du membre inférieur droit; atrophie du jambier antérieur; différence de 7 centimètres dans la longueur du membre, réduite à 5 centimètres et demi après un an d'électrisation.* — Mlle L....., de Quimper, âgée aujourd'hui de 8 ans, a été adressée à M. Duchenne (de Boulogne). Paralysée, à l'âge de 1 an, de tout le membre inférieur droit, elle a vu tous les mouvements y revenir à peu près, et les muscles se développer comme dans le membre sain, sauf le jambier antérieur, qui est atrophié et graisseux. Mais le squelette du membre, atteint plus profondément dans son innervation, a souffert dans sa nutrition et présentait une différence de 7 centimètres. La claudication était telle, qu'il fallait, pour qu'elle marchât, une chaussure dont la semelle était d'une hauteur égale à la différence des membres inférieurs. Ce raccourcissement, dont la cause première avait échappé jusque-là, avait été considéré par des chirurgiens comme le résultat d'une luxation spontanée et traité sans succès par l'élongation du membre. M. Duchenne conseilla l'électrisation pratiquée à plusieurs reprises chaque année, chaque fois pendant une trentaine de séances. Ce traitement fut suivi par le médecin de la famille, et quand Mlle L..... revint à Paris, en mai 1863, la différence de longueur entre les deux membres n'était plus que de 5 centimètres et demi. La faradisation a été continuée depuis lors, mais nous ne savons si l'amélioration a augmenté.

Je citerai encore, comme preuve de l'influence favorable de la faradisation sur la nutrition osseuse, l'observation dans laquelle l'enfant, après un an de paralysie, présentait déjà une différence de 1 centimètre et demi entre le membre inférieur sain et le membre malade. Depuis lors, près de trois ans se sont écoulés,

l'enfant a grandi de 3 centimètres au moins, et cette différence n'a pas augmenté. Pour agir favorablement sur la nutrition osseuse, il n'est pas nécessaire de porter directement l'excitation au niveau des os atrophiés; ce procédé serait trop douloureux. C'est au point d'émergence des nerfs destinés aux os malades qu'il faut agir avec des excitateurs humides, selon la méthode indiquée pour l'électrisation des muscles.

A cette période de la maladie, l'emploi des moyens adjuvants, bains excitants, gymnastique, massage, etc., que j'ai décrits avec détails en m'occupant du traitement de la paralysie dans les premiers mois de son existence, doit être continué avec persévérance. L'usage d'appareils gymnastiques appropriés est encore plus indispensable qu'au début et constitue, avec l'électrisation, l'indication principale du traitement. Mais le rôle qu'elle a à remplir ici n'est pas le même; ce n'est plus de l'orthopédie préventive, c'est de l'orthopédie prothétique. En effet, quand les enfants sont amenés au médecin à cette époque de la maladie, le pied bot ou autre difformité, suite d'une paralysie partielle longtemps prolongée, est déjà constitué et ne peut plus être prévenu. Mais il ne doit pas être abandonné à lui-même, et entreprendre de traiter une paralysie de l'enfance à sa période d'atrophie par des moyens excitants, sans s'aider de l'orthopédie, serait une tâche impossible à remplir. Les indications orthopédiques varient ici avec chaque paralysie partielle; étudier chacune de ces indications particulières exigerait un long travail spécial. Nous ne pouvons ici que donner en quelques lignes les principes généraux qui doivent guider le praticien dans la construction des appareils; il doit avoir en vue les deux buts suivants :

1° Donner aux membres ou aux segments de membre une attitude qui rétablisse leurs rapports normaux et mette dans le raccourcissement les muscles atrophiés de manière à favoriser autant que possible le retour de la nutrition. Il faudra s'appliquer à combattre les rétractions qui existent dans les muscles avec des appareils portés le jour et surtout la nuit, car c'est principalement pendant le sommeil que les membres soustraits à la volonté prennent les attitudes vicieuses qu'entraîne le défaut d'équilibre entre les muscles sains et les muscles paralysés. Nous avons vu, dans un certain nombre de cas où les muscles sains avaient une force extrême, ces moyens rester impuissants pour redresser les

membres, et il a fallu alors absolument recourir à la ténotomie; mais il est toujours bon de les tenter avant de pratiquer la section des tendons, et, dans plusieurs rétractions que nous désespérions de vaincre, nous avons entièrement réussi sans intervention chirurgicale.

2° Suppléer autant qu'il se peut à l'action individuelle volontaire des muscles atrophiés en rétablissant ou en secondant les mouvements naturels, et combattre en même temps les déformations des articulations en équilibrant les forces toniques qui maintiennent leurs rapports normaux. Pour atteindre ce but, le médecin doit connaître exactement l'action propre de chaque muscle atrophié et le mécanisme des mouvements qu'il produit. On se sert de moteurs artificiels élastiques (ressorts à boudins en caoutchouc vulcanisé), s'attachant sur une guêtre qui prend exactement la forme du pied aux points anatomiques et suivant la direction du muscle que l'on veut remplacer. A l'aide de ces procédés, appelés par M. Duchenne *orthopédie physiologique*, on parvient à rétablir un certain nombre des mouvements abolis les plus nécessaires, à la condition toutefois qu'il n'existe plus de rétraction dans les muscles antagonistes. Nous ne nous étendrons pas davantage sur ces moyens orthopédiques qui exigent une étude particulière pour chacun des muscles atteints. On trouvera dans l'ouvrage de mon père, sous le titre de *Prothèse musculaire physiologique*, la description de chacun des appareils qui s'appliquent spécialement à chaque paralysie partielle.

Paris. — A. Parent, Imprimeur de la Faculté de Médecine. r. Monsieur-le-Prince, 31.

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
31, rue Monsieur-le-Prince





